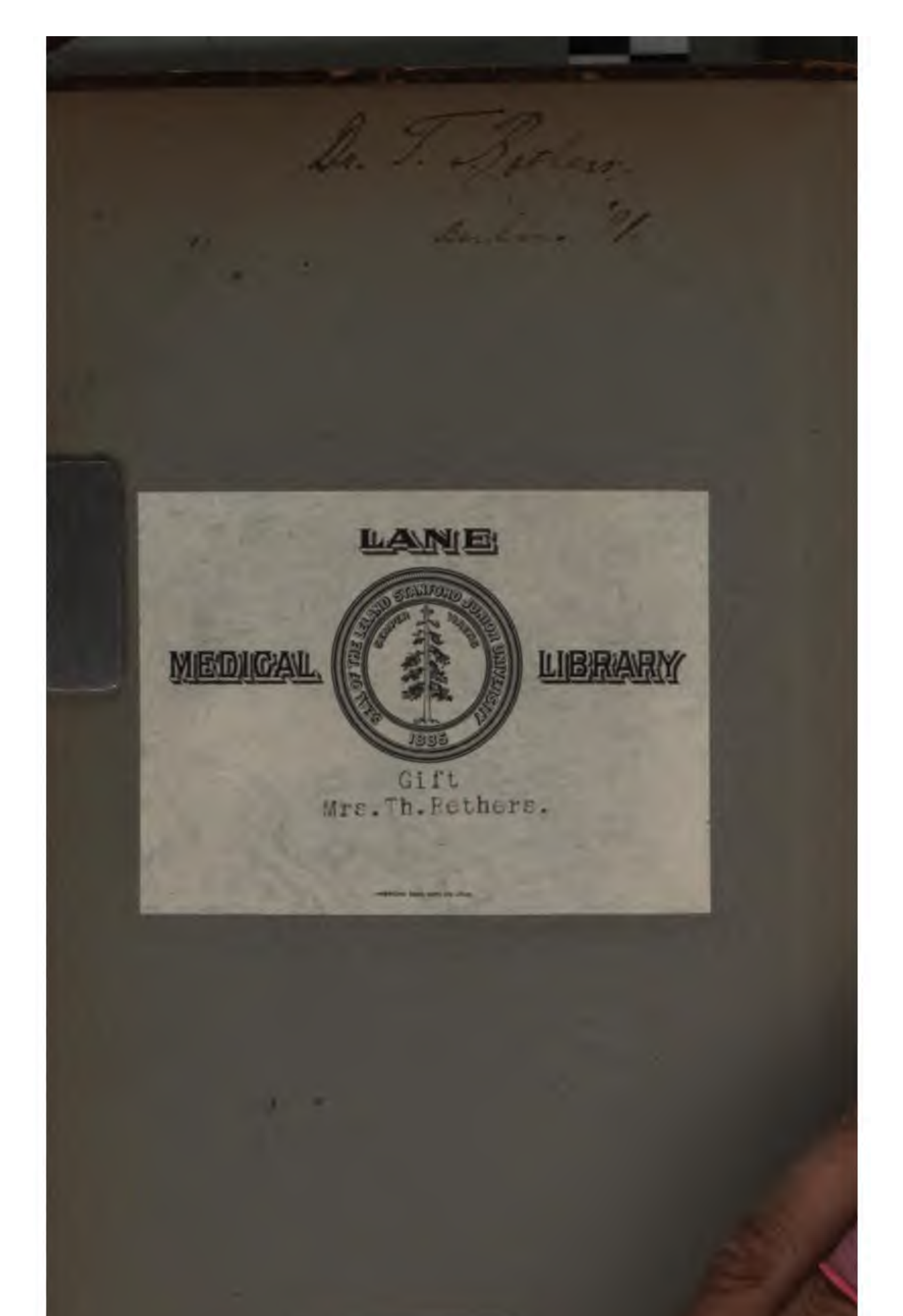
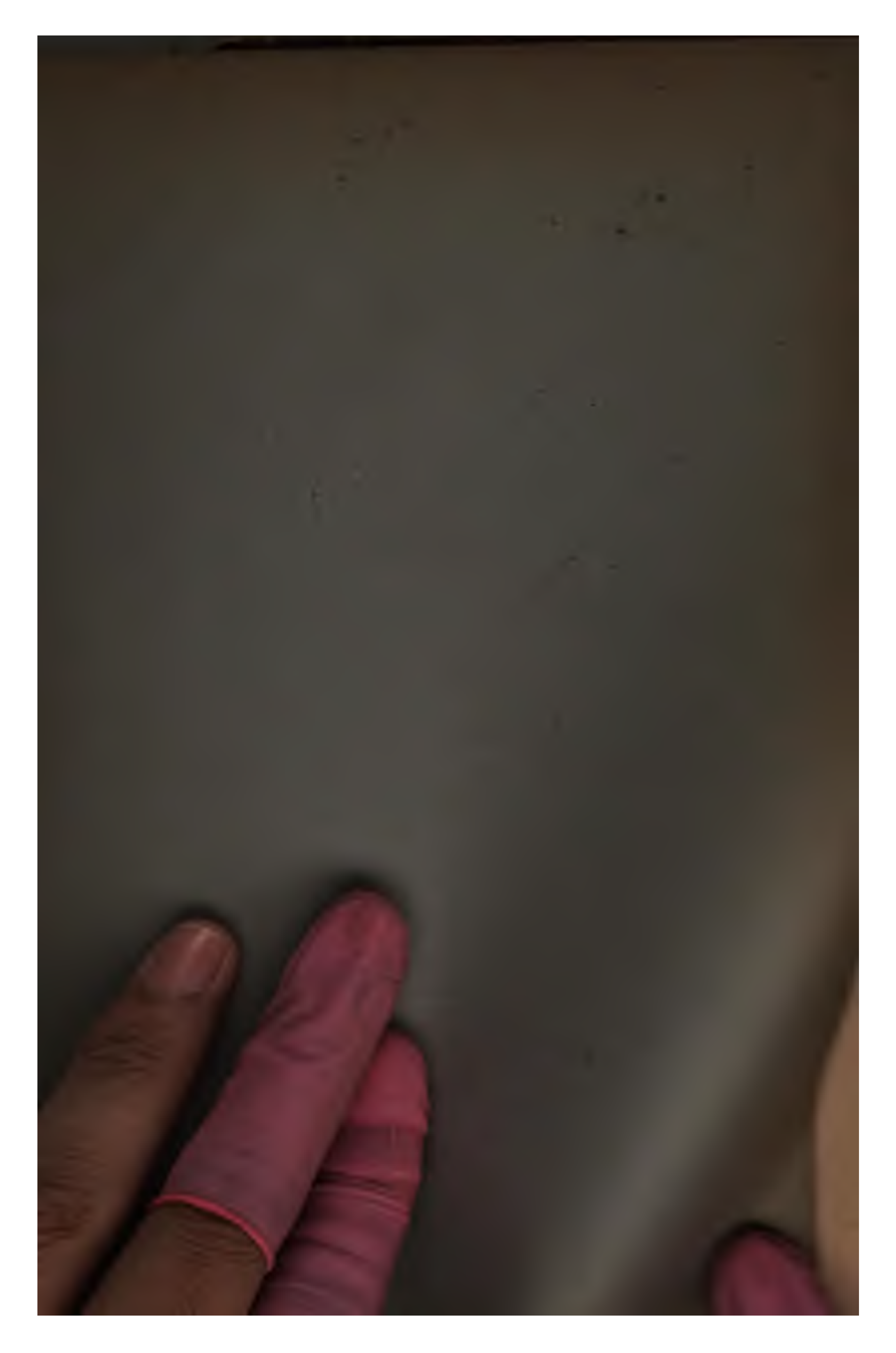


LANE
MEDICAL
LIBRARY
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
1885





Dr. EDMUND LESSER,

HAUT-KRANKHEITEN.

6. AUFLAGE.

LEHRBUCH

DER

HAUT- UND GESCHLECHTSKRANKHEITEN

FÜR STUDIRENDE UND ÄRZTE.

VON

DR. EDMUND LESSER,

PRIVATDOCENT AN DER UNIVERSITÄT LEIPZIG.

ERSTER THEIL.

HAUT-KRANKHEITEN.

MIT 24 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 4 TAFELN.

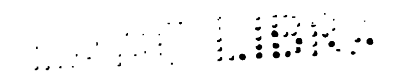
SECHSTE AUFLAGE.



LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1890.



Vorwort zur sechsten Auflage.

Der grösste Vortheil, welchen die rasche Aufeinanderfolge neuer Auflagen für ein Buch bringt, ist der, dass der Autor im Stande ist, sein Werk stets zu verbessern. Ich habe von dieser mir ja in hohem Maasse zu Theil gewordenen Begünstigung den besten Gebrauch zu machen gesucht. Und so sind auch dieser neuen Auflage ausser zahlreichen kleineren Verbesserungen und Nachträgen vier neue Krankheitsschilderungen zugefügt, nämlich die Pityriasis rubra pilaris und die Hauterkrankungen bei Milzbrand, Rotz und Actinomykosis.

Leipzig, im October 1890.

Dr. Edmund Lesser.

Vorwort zur ersten Auflage.

Indem ich hiermit den ersten Theil eines Lehrbuches der Haut- und Geschlechtskrankheiten, die Hautkrankheiten enthaltend, der Oeffentlichkeit übergebe, erscheint es mir nothwendig, einige Abweichungen von den bisher üblichen Darstellungsweisen dieses Stoffes zu motiviren.

Was zunächst die Eintheilung des Stoffes betrifft, bin ich keinem der bisher aufgestellten Systeme der Hautkrankheiten gefolgt, weil ich der Ansicht bin, dass es zur Zeit noch nicht möglich ist, ein wirklich nach allen Richtungen hin befriedigendes System der Erkrankungen des Hautorgans aufzustellen, da uns bei einer ganzen Reihe der wichtigsten Hautkrankheiten die Kenntniss der Aetiologie noch fast vollständig fehlt. Und das ätiologische Princip wird stets bei der Gruppirung der Krankheiten von allerwesentlichster Bedeutung sein.

Ich bin daher eklektisch verfahren und habe, soweit unsere momentanen Kenntnisse dies ermöglichen, das Zusammengehörige in den einzelnen Abschnitten zusammengefasst, habe mich aber andererseits auch nicht gescheut, mehr dem Utilitätsprincip huldigend, in dem ersten Abschnitt eine Reihe der wichtigsten, aber in ihrer Aetiologie grossentheils noch nicht hinreichend aufgeklärten Hautkrankheiten zu vereinigen, die später, nach gewonnener Einsicht der ätiologischen Verhältnisse, sicher in verschiedene Kategorien unterzubringen sein werden. Ich denke, abgesehen hiervon, wird sich bei einem Blick auf das Inhaltsverzeichniss das Eintheilungsprincip von selbst ergeben und es wird mir nicht verdacht werden, dass ich es vermieden habe, den einzelnen Gruppen besondere Ueberschriften zu geben.

Bezüglich der Auswahl des Stoffes musste es für mich massgebend sein, Alles irgend entbehrliche fortzulassen, um das für ein wirklich practisches Buch Erforderliche in möglichster Ausführlichkeit bringen zu können. Ich habe daher auf historische Erörterungen und Literaturangaben so gut wie völlig verzichtet und nur bei den wichtigsten Entdeckungen und therapeutischen Angaben durch die hinzugesetzten Autorennamen das auch für den Lernenden in dieser Hinsicht Wissenswerthe hervorzuheben mich bemüht. Ich habe ferner, mit Rücksicht auf die wünschenswerthe Kürze des Buches, die sonst übliche allgemeine Einleitung fortgelassen und bin mit der Besprechung des Eczems gleich in medias res eingetreten. Ich habe geglaubt, auf diese Weise den Mangel einer allgemeinen Nosologie der Hautkrankheiten am besten ausgleichen zu können, weil der Leser in dem Capitel über Eczem gleich die Besprechung einer ganzen Reihe der wichtigsten Efflorescenzenformen findet.

Die Besprechung der anatomischen Verhältnisse habe ich auf das allerbescheidenste Maass zurückgeführt, wozu ich mich berechtigt glaubte, da leider unsere bisherigen Kenntnisse in dieser Hinsicht noch vielfach lückenhaft und vor der Hand von nur untergeordneter Bedeutung für das eigentliche Verständniss des Krankheitsvorganges wenigstens bei einer grossen Anzahl von Hautkrankheiten sind. Andererseits habe ich mich bemüht, die vom practischen Standpunkte aus wichtigsten Abschnitte, die Symptomatologie, die Diagnose und die Therapie möglichst ausführlich darzustellen. Daher hoffe ich, dass das Buch, wenn es auch zunächst für den Studirenden als Einführung in das Studium der Hautkrankheiten dienen soll, doch auch vom Practiker, der sich nicht speciell mit Hautkrankheiten beschäftigt, hier und da mit Vortheil wird benutzt werden können. —

Es ist mir ein Bedürfniss, an dieser Stelle noch desjenigen Mannes zu gedenken, dem ich im Wesentlichen die Ausbildung in dem von mir vertretenen Fach zu verdanken habe, des leider so früh verstorbenen Oscar Simon. Manches in diesem Buche muss ich auf die Unterweisung dieses ausgezeichneten Lehrers zurückführen, der es verstand, so anschaulich wie selten ein Anderer zu unterrichten.

Der zweite, die Geschlechtskrankheiten umfassende Theil wird, in ungefähr gleichem Umfange wie der erste Theil, noch im Laufe dieses Jahres erscheinen.

Leipzig, im Mai 1885.

Dr. Edmund Lesser.

Vorwort zur zweiten Auflage.

Es ist für mich eine grosse Freude gewesen, dass schon nach so kurzer Zeit mir die Gelegenheit geboten wurde, eine neue Auflage dieses Lehrbuches zu veranstalten. Ich habe durch Einfügung einiger vollständig neuer Capitel mehrere nicht unwesentliche Lücken der ersten Auflage ausgefüllt und habe auch sonst durch zahlreiche kleinere Verbesserungen und Zusätze mich dem mir vorschwebenden Ziele zu nähern gesucht, ein kurzes und doch alles für den vorliegenden Zweck Wesentliche enthalten-

des Lehrbuch zu schaffen. — Durch das freundliche Entgegenkommen des Herrn Verlegers ist es mir möglich gewesen, dieser Auflage einige Lichtdrucktafeln, welche sämmtlich auf photographischem Wege hergestellt sind und daher jedenfalls den Vorzug der absoluten Naturtreue haben, hinzuzufügen und ohne den Werth derselben zu überschätzen, glaube ich doch, dass sie den Lesern eine nicht unwillkommene Beigabe sein werden. Die bildliche Darstellung von Hautkrankheiten ist im Allgemeinen in befriedigender Weise nur durch grosse colorirte Tafeln, nicht durch kleine einfarbige Abbildungen möglich und dem Bedürfniss nach derselben kann daher nur durch grosse und kostspielige Atlanten genügt werden. In einem Buche, wie dem vorliegenden, kann überhaupt nur eine beschränkte Anzahl ganz besonders prägnanter Krankheitsbilder gebracht werden und die Mehrzahl gerade der häufigsten und wichtigsten Hautkrankheiten eignet sich nicht für die hier allein mögliche Darstellungsweise. Ich halte es andererseits aber für keinen Nachtheil, dass einige der Abbildungen seltenere Erkrankungen betreffen, denn gerade bei diesen wird gelegentlich die Erinnerung an das Bild für die Erkennung von Wichtigkeit sein.

Ich kann nur den Wunsch hegen, dass diese neue Auflage eine ebenso freundliche Aufnahme finden möge, wie die erste.

Leipzig, im Juni 1886.

Dr. Edmund Lesser.

Vorwort zur dritten Auflage.

Die Verbesserungen und allerdings nicht sehr umfangreichen Zusätze dieser neuer Auflage werden mein Bestreben erkennen lassen, überall die inzwischen neu gewonnenen Erfahrungen zu berücksichtigen. Auch in den Abschnitten über die Behandlung der Hautkrankheiten sind eine Reihe neuer Angaben aufgenommen worden, aber ich habe mich bemüht, gerade hier nur wirklich Erprobtes anzuführen. Bei dem in jüngster Zeit hervorgetretenen Streben, immer neue Mittel nach wenigen Erfahrungen anzupreisen, scheint mir mit Rücksicht auf den Zweck dieses Buches eine gewisse Zurückhaltung durchaus angezeigt zu sein, denn ich glaube, dass es für meine Leser förderlicher ist, bei der Behandlung einer Krankheit einige wenige zuverlässige Methoden kennen zu lernen, als wenn die ganze Reihe der empfohlenen Mittel aufgeführt wird, von denen so Manches schon nach kurzer Zeit wieder der wohlverdienten Vergessenheit anheimfällt.

Auch dieser Auflage sind sechs Lichtdrucktafeln beigefügt, von denen drei aus der zweiten Auflage übernommen wurden, während die drei anderen neu hinzugekommen sind und wie ich denke recht instructive Krankheitsbilder darstellen.

Leipzig, im Juni 1887.

Dr. Edmund Lesser.

Vorwort zur vierten Auflage.

Ich habe dieser neuen Auflage eine kurze Einleitung, welche eine Erklärung der wichtigsten in der Dermatologie üblichen Fachausdrücke giebt, hinzugefügt, weil ich den von verschiedenen Seiten geäusserten Wunsch nach einer solchen, für den Anfänger allerdings wohl meist erforderlichen Belehrung über die Grundbegriffe des Specialfaches, in welches er eingeführt werden soll, schliesslich als nicht unberechtigten anerkennen musste. Aber ich möchte diese Einleitung im Wesentlichen auch nur als eine Erklärung der Nomenclatur aufgefasst wissen und aus diesem Grunde erschien es mir als das einzig Richtige, mich im Ganzen an das von HEBRA gegebene Schema zu halten, denn dieser geniale Forscher hat doch ohne jeden Zweifel vor allen Anderen den grössten Einfluss auf die Entwickelung der Dermatologie in Deutschland und weit über Deutschlands Grenzen ausgeübt.

Die Nachricht, dass nach so kurzer Zeit schon wieder eine neue Auflage erforderlich sei, kam für mich so überraschend, dass ich, um das Erscheinen nicht zu verzögern, erst nach dem Beginn des Druckes die Einleitung fertig stellen konnte, und aus diesem Grunde ist dieselbe besonders paginirt, was hoffentlich meine Leser nicht davon abhalten wird, sie als wesentlichen Bestandtheil des Buches anzusehen.

Leipzig, im Juni 1888.

Dr. Edmund Lesser.

Vorwort zur fünften Auflage.

Ich darf wohl mit einer gewissen Genugthuung darauf zurückblicken, dass in wenig mehr als vier Jahren vier starke Auflagen dieses Lehrbuches vergriffen wurden und dass jetzt die fünfte Auflage, noch um die Hälfte stärker als die früheren, die Presse verlässt. Dieser Erfolg beweist mir, dass ich das mir vorschwebende Ziel, ein practisches Buch zu schreiben, in welchem trotz seiner Kürze alles Wesentliche zu finden ist, im Ganzen und Grossen erreicht habe. Und so hoffe ich denn, dass auch dieser neuen, vielfach verbesserten Auflage dasselbe freundliche Geschick beschieden sei wie den früheren.

Leipzig, im Juli 1889.

Dr. Edmund Lesser.

INHALTSVERZEICHNISS.

Seite

Einleitung 1

ERSTER ABSCHNITT.

Erstes Capitel. Eczema 5
Zweites Capitel. Psoriasis 32
Drittes Capitel. Lichen ruber 42
Viertes Capitel. Lichen scrophulosorum 50
Fünftes Capitel. Pityriasis rubra 52
Sechstes Capitel. Prurigo 55
Siebentes Capitel. Pemphigus 62
Achtes Capitel. Dermatitis exfoliativa 71
Neuntes Capitel. Lupus erythematodes 72

ZWEITER ABSCHNITT.

Erstes Capitel. Combustio 76
Zweites Capitel. Congelatio 79
Drittes Capitel. Gangraena cutis 81
Viertes Capitel. Ulcera cutanea 86

DRITTER ABSCHNITT.

Erstes Capitel. Striae atrophicae 90
Zweites Capitel. Atrophia cutis 91
Drittes Capitel. Cicatrix 93
Viertes Capitel. Scleroderma 95
Fünftes Capitel. Elephantiasis 101

VIERTER ABSCHNITT.

Erstes Capitel. Pruritus cutaneus 109
Zweites Capitel. Herpes zoster 112
Drittes Capitel. Herpes facialis et genitalis 121

FÜNFTER ABSCHNITT.

Erstes Capitel. Anaemia et Hyperaemia cutis 124
Zweites Capitel. Urticaria 125
Drittes Capitel. Oedema cutis circumscriptum 132
Viertes Capitel. Erythema exsudativum multiforme 133
Fünftes Capitel. Erythema nodosum 136

		Seite
Sechstes Capitel.	Purpura rheumatica	138
Siebentes Capitel.	Symptomatische Exantheme bei Infectionskrankheiten	141
Achtes Capitel.	Arznei-Exantheme	142
Neuntes Capitel.	Menstrualexantheme	146
	SECHSTER ABSCHNITT.	
Erstes Capitel.	Teleangiectasia	148
Zweites Capitel.	Angioma	151
Drittes Capitel.	Acne rosacea	152
Viertes Capitel.	Lymphangioma	156
	SIEBENTER ABSCHNITT.	
Erstes Capitel.	Anidrosis	157
Zweites Capitel.	Hyperidrosis	158
Drittes Capitel.	Dysidrosis	161
Viertes Capitel.	Chromidrosis	162
Fünftes Capitel.	Seborrhoea	163
Sechstes Capitel.	Lichen pilaris	166
Siebentes Capitel.	Comedo	166
Achtes Capitel.	Acne	168
Neuntes Capitel.	Sycosis	176
Zehntes Capitel.	Furunculus	179
Elftes Capitel.	Milium	181
Zwölftes Capitel.	Atheroma	182
	ACHTER ABSCHNITT.	
Erstes Capitel.	Alopecia congenita	183
Zweites Capitel.	Alopecia areata	183
Drittes Capitel.	Alopecia pityrodes	188
Viertes Capitel.	Alopecia symptomatica	189
Fünftes Capitel.	Canities	190
Sechstes Capitel.	Trichorrhexis nodosa	192
Siebentes Capitel.	Hypertrichosis	193
Achtes Capitel.	Anomalien der Nägel	196
	NEUNTER ABSCHNITT.	
Erstes Capitel.	Pigmentatrophie	199
Zweites Capitel.	Pigmenthypertrophie	207
Drittes Capitel.	Pigmentirung durch fremdartige Farbstoffe	216
	ZEHNTER ABSCHNITT.	
Erstes Capitel.	Ichthyosis	218
Zweites Capitel.	Cornu cutaneum	223
Drittes Capitel.	Callus	224
Viertes Capitel.	Clavus	225
Fünftes Capitel.	Verruca	227
	ELFTER ABSCHNITT.	
Erstes Capitel.	Papilloma	229
Zweites Capitel.	Fibroma	229

Seite

Drittes Capitel. Lipoma 231
Viertes Capitel. Myoma 232
Fünftes Capitel. Xanthoma 232
Sechstes Capitel. Keloid 234
Siebentes Capitel. Rhinoscleroma 236
Achtes Capitel. Sarcoma 238
Neuntes Capitel. Carcinoma 240
Zehntes Capitel. Xeroderma pigmentosum 244

ZWÖLFTER ABSCHNITT.

Erstes Capitel. Erysipelas 246
Zweites Capitel. Impetigo herpetiformis 249

DREIZEHNTER ABSCHNITT.

Erstes Capitel. Lepra 249
Zweites Capitel. Lupus 259
Drittes Capitel. Scrophuloderma 270
Viertes Capitel. Tuberculose der Haut 271
Fünftes Capitel. Leichentuberkel 272
Sechstes Capitel. Milzbrand, Rotz, Actinomykosis 273

VIERZEHNTER ABSCHNITT.

Erstes Capitel. Molluscum contagiosum 279
Zweites Capitel. Impetigo contagiosa 281

FÜNFZEHNTER ABSCHNITT.

Erstes Capitel. Favus 283
Zweites Capitel. Herpes tonsurans 289
Drittes Capitel. Pityriasis versicolor 299

SECHZEHNTER ABSCHNITT.

Erstes Capitel. Scabies 301
Zweites Capitel. Cysticercus cellulosae 312
Drittes Capitel. Acarus folliculorum 313
Viertes Capitel. Pediculus capitis 314
Fünftes Capitel. Pediculus vestimenti 316
Sechstes Capitel. Phthirius inguinalis 318
Siebentes Capitel. Ixodes ricinus. Pulex irritans. Cimex lectularius. Culex pipiens 321

Receptformeln 323
Register 327

VERZEICHNISS DER ABBILDUNGEN.

Figur		Seite
1.	Confluenz ringförmiger Efflorescenzen. Schematische Zeichnung	4
2.	Elephantiasis cruris	103
3.	Alopecia areata	184
4.	Totale Kahlheit, durch Alopecia areata entstanden	185
5.	Auffaserung des Haarschaftes bei Trichorrhexis nodosa	192
6.	Andrian Jeftichjew, „der russische Hundemensch"	194
7.	Onychogryphotischer Nagel einer grossen und einer kleinen Zehe	197
8.	Albinismus partialis entsprechend dem Ausbreitungsgebiet eines Hautnerven	201
9.	Leucopathia acquisita s. Vitiligo	203
10.	Poliosis circumscripta acquisita	205
11.	Grosser schwimmhosenartiger Naevus pilosus. Im Bereich desselben gutartige Geschwülste (Fibroma molluscum)	208
12.	Lepra tuberculosa	251
13.	Achorion Schönleinii. Pilzelemente aus einem Scutulum	283
14.	Trichophyton tonsurans aus einer Epidermisschuppe	289
15.	Herpes tonsurans mit Bildung dreier concentrischer Ringe	290
16.	Sycosis parasitaria	292
17.	Haar mit Pilzelementen im Haarschaft und den Wurzelscheiden bei Sycosis parasitaria	293
18.	Microsporon furfur	299
19.	Acarus scabiei. a) Männliche Milbe, b) Weibliche Milbe	302
20.	Milbengang	303
21.	Acarus folliculorum	313
22.	Pediculus capitis. a) Männchen. b) Weibchen	314
23.	Pediculus vestimenti. Weibchen	317
24.	Phthirius inguinalis. Männchen	319

Tafel I Psoriasis (zu S. 33).
„ II Symmetrische Gangrän (zu S. 84).
Tafel III Ichthyosis diffusa (zu S. 218).
„ IV Multiple Fibrome (zu S. 230).

EINLEITUNG.

Die objectiv wahrnehmbaren Veränderungen, welche durch einen Krankheitsprocess an der Haut hervorgerufen werden, bezeichnen wir als *Efflorescenzen* und wir unterscheiden weiter zwischen *primären Efflorescenzen,* welche unmittelbar durch die Krankheit hervorgerufen werden, und *secundären Efflorescenzen,* welche entweder durch die weitere Entwickelung aus den ersteren hervorgehen oder in Folge äusserer Einwirkungen entstehen.

Die *primären Efflorescenzen* lassen sich in 8 Typen eintheilen:

1) Der Fleck, Macula,
2) Das Knötchen, Papula,
3) Der Knoten, Tuberculum,
4) Der Knollen, Phyma,
5) Die Quaddel, Urtica,
6) Das Bläschen, Vesicula,
7) Die Blase, Bulla,
8) Die Pustel, Pustula.

Als *Fleck* (*Macula*) wird eine Efflorescenz bezeichnet, welche durch eine umschriebene Farbenveränderung der Haut ohne jede oder jedenfalls ohne stärkere Erhebung der gefärbten Stelle über das normale Hautniveau bedingt ist.

Flecken können durch die allerverschiedensten Vorgänge hervorgerufen werden, so durch *abnorme Füllung der Gefässe,* entweder vorübergehender Natur, durch Hyperämie (Erythem, Roseola), oder durch *bleibende Gefässausdehnung* (Teleangiectasie, Naevus vasculosus), ferner durch *Blutaustritt aus den Gefässen,* Hämorrhagie (Petechien, Vibices, Ecchymosen), durch *Pigmentanhäufung* (Naevus, Lentigo, Ephelis) oder umgekehrt durch *Pigmentschwund* (Leukopathia) oder schliesslich durch die *Anwesenheit fremdartiger Bestandtheile* in der Haut (Parasiten, Tätowirung, Siderosis, Anthracosis).

Knötchen (*Papula*) wird eine Erhebung über das Hautniveau genannt, von kleinsten Dimensionen bis zu etwa Linsengrösse, welche nicht lediglich durch seröse Durchtränkung der Gewebe, sondern durch eine Zellenanhäufung, Zelleninfiltration zu Stande kommt.

Die Zellenanhäufungen, weche das Knötchen bilden, können in den verschiedenen Hautschichten ihren Sitz haben, so entstehen die Knötchen

des Lichen pilaris durch *Anhäufung von Epidermiszellen* in den Follikelmündungen, während andere Knötchen, z. B. die des Lupus und gewisser syphilitischer Exantheme, im Wesentlichen durch *Zellenanhäufungen im bindegewebigen Theile der Haut*, im Corium, gebildet werden.

Der *Knoten* (*Tuberculum*) unterscheidet sich nur durch seine Dimensionen — bis etwa zu Haselnussgrösse — von dem Knötchen, und ebenso ist *Knollen* (*Phyma*) lediglich eine Bezeichnung für noch grössere Geschwülste.

Den bisher beschriebenen Efflorescenzen steht nun eine Reihe anderer gegenüber, welche im Wesentlichen durch den *Austritt von Blutserum in die Gewebe* hervorgerufen werden.

Die *Quaddel* (*Urtica*) wird durch eine seröse Durchtränkung der Gewebe, durch ein ganz circumscriptes Oedem der Haut hervorgerufen und stellt eine mehr oder weniger hohe, rothe oder blasse und dann etwas durchscheinende Erhebung über die normale Hautoberfläche dar, deren wesentlichste Eigenthümlichkeit es ist, dass sie nach ganz kurzem Bestande, ohne eine Spur zu hinterlassen, wieder verschwindet. Es erklärt sich dies daraus, dass es bei der Quaddelbildung zu keiner Zerreissung oder Zerstörung von Gewebstheilen kommt, sondern dass die ganze Erscheinung lediglich auf einer serösen Durchtränkung beruht.

Anders liegen die Verhältnisse bei dem *Bläschen* (*Vesicula*). Hier wird durch die seröse Exsudation die oberste Schicht der Epidermis, die Hornschicht, von den unteren Schichten abgetrennt und emporgewölbt. Das Bläschen stellt demnach eine bis etwa hanfkorngrosse, halbkugelige Emporwölbung dar, bei welcher der wasserklare Inhalt durch die durchsichtige Bläschendecke hindurchschimmert. Nach längerem Bestande wird der Inhalt oft trübe, in anderen Fällen kann er durch Beimengung von Blut schwärzlichroth gefärbt sein.

Als *Blase* (*Bulla*) wird eine grössere, bis hühnereigrosse Abhebung der obersten Epidermisschichten durch Exsudatflüssigkeit bezeichnet. Auch bei dieser ist der Inhalt zunächst wasserhell, rein serös, wird aber oft später durch Zunahme der zelligen Elemente eiterig.

Die *Pustel* (*Pustula*) endlich unterscheidet sich von dem Bläschen nur dadurch, dass der Inhalt von vornherein eiterig ist.

Die Haupttypen der *secundären Efflorescenzen* sind folgende:

1) Schuppe, Squama,
2) Kruste oder Borke, Crusta,
3) Erosion und Excoriation,
4) Rhagade, Rhagas,
5) Geschwür, Ulcus.

Schuppen (*Squamae*) sind Anhäufungen abgestorbener Epidermiszellen auf der Hautoberfläche, die entweder in kleineren Partikeln der erkrankten Haut aufliegen (kleienförmige Abschuppung, *Desquamatio furfuracea*) oder sich in grösseren zusammenhängenden Blättern, Lamellen, ablösen lassen (*Desquamatio membranacea*).

Krusten, Borken (*Crustae*) entstehen durch die Eintrocknung von flüssigem Secrete auf der Haut und bilden Auflagerungen von verschiedener, oft sehr erheblicher Dicke, die, je nachdem sie aus rein serösen, eiterigen oder mit Blut vermischten Absonderungen herstammen, durchsichtig und honiggelb, weissgelb oder grünlichgelb und undurchsichtig oder schwärzlich gefärbt sind.

Als *Erosion* oder *Excoriation* werden Substanzverluste der Oberhaut bezeichnet, welche entweder nur die Hornschicht betreffen (Erosion) oder bis auf das Corium reichen (Excoriation) und welche entweder durch äussere Einwirkungen z. B. Kratzen, oder durch das Bersten von Bläschen, Blasen oder Pusteln zu Stande kommen.

Schrunden oder Rhagaden werden Einrisse in die Haut genannt, welche bei der Dehnung einer abnorm spröde gewordenen Haut entstehen und die sich aus diesem Grunde ganz besonders über den Gelenken vorfinden und eine der Bewegungsachse des Gelenks parallele Richtung zeigen.

Als *Geschwür* (*Ulcus*) endlich wird ein durch Gewebszerfall entstandener, tieferer Substanzverlust der Haut bezeichnet, welcher bindegewebige Theile der Haut, also mindestens den Papillarkörper oder ausserdem noch mehr oder weniger erhebliche Theile des Corium betrifft und daher nur durch Narbenbildung heilen kann.

Aus diesen verschiedenen Efflorescenzentypen setzen sich die *Hautausschläge* (*Exantheme*) zusammen, und die schon in Folge der Verschiedenartigkeit der Einzelefflorescenzen so grosse Mannigfaltigkeit der Exantheme wird noch dadurch erhöht, dass die Einzelefflorescenzen in verschiedener Gruppirung und Verbreitung auftreten. Entweder sind die Einzelefflorescenzen ganz regellos angeordnet, *disseminirt*, oder sie treten *gruppirt*, in Haufen oder Kreisen auf. Auch die weitere Entwickelung der Einzelefflorescenzen ist für das Bild der Ausschläge von grosser Bedeutung. Hier ist ganz besonders die Eigenthümlichkeit vieler Efflorescenzen hervorzuheben, dass sie sich in *centrifugaler Richtung vergrössern*. Findet dieses centrifugale Wachsthum nach allen Richtungen gleichmässig statt, so bilden sich natürlich aus dem ursprünglich punktförmigen Anfang immer grösser werdende regelmässig kreisförmige Scheiben. Sind mehrere Efflorescenzen einander benachbart, so berühren sie sich schliesslich

und *verschmelzen*, *confluiren* miteinander. Auf diese Weise werden grössere Herde gebildet, die an ihrer Peripherie durch convexe Kreissegmente, die Reste der Einzelkreise, begrenzt sind. Durch immer weitere Vergrösserung und Verschmelzung der Efflorescenzen kann auf diese Weise schliesslich ein grosser Theil der Körperoberfläche oder selbst der ganze Körper von einem Ausschlage überzogen werden.

In vielen Fällen tritt bei diesem peripherischen Wachsthum eine spontane Heilung im Centrum ein und es werden dadurch *ringförmige, annuläre oder circinäre Efflorescenzen* gebildet. Die Verschmelzung der ringförmigen Efflorescenzen, welcher Krankheitsursache immer sie ihre Entstehung verdanken mögen, findet stets nach einem eigenthümlichen Gesetze statt, welches daher an dieser Stelle ein für alle Mal besprochen werden soll. Wenn zwei Kreise durch Grösserwerden sich zunächst berühren und schliesslich in einander übergreifen, so *verschwinden die Theile eines jeden von ihnen*, die sich auf dem *Territorium des anderen* befinden würden, wie dies die Zeichnung erläutert. Der Krankheitsprocess *erlischt* auf den Stellen, die *schon einmal von ihm berührt sind*, die Haut ist an diesen Stellen von der Krankheit gewissermassen schon abgeweidet. Es entstehen durch Confluenz zweier Kreise 8-Figuren, dreier Kreise Trefffiguren und bei mehreren eigenthümliche guirlandenartige Zeichnungen, aus lauter nach aussen convexen Bogenabschnitten (*Gyrus*) bestehend.

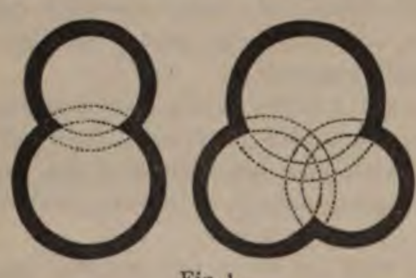


Fig. 1.
Confluenz ringförmiger Efflorescenzen. Schematische Zeichnung.

Auch die *Ausbreitung und Anordnung der Exantheme* im Ganzen zeigt die grössten Mannigfaltigkeiten. In einer Reihe von Fällen ist eine kleinere oder grössere Partieder Körperoberfläche mit Efflorescenzen bedeckt, ohne dass für die Begrenzung oder Anordnung derselben irgend eine Regelmässigkeit aufzufinden wäre. In anderen Fällen sehen wir dagegen, dass die Anordnung eine gewisse Regelmässigkeit erkennen lässt, indem die Efflorescenzen entweder auf beiden Körperhälften in völlig gleichmässiger, *symmetrischer Weise* angeordnet sind oder indem sich die Exantheme an gewisse gegebene Grenzen, z. B. die *Grenzen der Hautnervenbezirke*, halten.

Diese Anordnung, die *Localisation* eines Exanthems ist von grosser Wichtigkeit für die Diagnose, zumal dieselbe bei der Betrachtung eines Hautkranken ohne weiteres in die Augen fällt.

ERSTER ABSCHNITT.

ERSTES CAPITEL.

Eczema.

Das **Eczem** ist für den praktischen Arzt bei weitem die wichtigste Erkrankung der Haut. Einmal ist das Eczem an und für sich entschieden die absolut häufigste Hautkrankheit, andererseits giebt es eine ganze Reihe anderer Hautkrankheiten, die sich ausserordentlich häufig mit Eczem compliciren, welches letztere bei der Behandlung dieser Krankheiten selbstverständlich auch berücksichtigt werden muss; es sind dies vor Allem die Jucken erregenden Hautkrankheiten.

Die Bilder, unter denen das Eczem auftritt, sind von einander so wesentlich verschieden, dass dieselben früher als verschiedene Krankheiten angesprochen und von einander getrennt wurden. Erst HEBRA hat das Gemeinsame dieser verschiedenen Krankheitsbilder zusammenzufassen gewusst und hat so den Krankheitsbegriff *Eczem* eigentlich erst geschaffen. Die wichtigste Erkenntniss in dieser Beziehung war, dass das Eczem *verschiedene Entwickelungsstadien* zeigt, und dass diese Stadien gesondert oder sich in verschiedener Reihenfolge an einander anschliessend auftreten können. Aus dieser Eigenthümlichkeit des Verlaufes erklärt sich ohne Weiteres die grosse Mannigfaltigkeit der daraus resultirenden Krankheitsbilder und ergiebt sich ferner die Nothwendigkeit, erst diese verschiedenen Stadien des Eczems kennen zu lernen, ehe die Besprechung der Krankheit im Einzelnen auszuführen ist.

Das **Eczem** ist so recht eigentlich der Typus für die einfache *Entzündung* der Haut und wir finden sowohl anatomisch wie klinisch alle Erscheinungen, welche diesem Krankheitsvorgange entsprechen, beim Eczem wieder. Als erstes Symptom des Eczems tritt eine Schwellung und Röthung der Haut auf, welche auf Hyperämie, Auswanderung weisser Blutkörperchen und seröser Durchtränkung der Gewebe beruht und welche zunächst, wenigstens in der Regel, auf ganz kleinere ab,

fast immer multipel auftretende Herde beschränkt ist. Dementsprechend ist das Eczem in diesem Stadium durch zahlreiche kleine, hirsekorn- bis stecknadelkopfgrosse, selten grössere Knötchen, *Papulae*, von rother Farbe und derber Consistenz charakterisirt. In der Anordnung dieser Knötchen lässt sich eine bestimmte Regelmässigkeit nicht erkennen. Durch Confluenz der einzelnen Efflorescenzen kann es zur Bildung grösserer, flach erhabener Papeln oder Platten kommen. — Subjectiv ist das Aufschiessen dieser Knötchen mit mehr oder weniger starkem *Juckreiz* verbunden, welcher der Zerrung der feinsten Nervenendigungen in der Haut oder dem auf dieselben ausgeübten Druck seine Entstehung verdankt.

Diese Erscheinungen bilden das *erste Stadium des Eczems*, das *Stadium papulosum*.

Nimmt nun die seröse Exsudation in den Eczemknötchen zu, so geben schliesslich diejenigen Theile der Haut, die unter sich am wenigsten fest aneinandergefügt sind, nämlich die Zellen des Rete mucosum, nach, die viel fester zusammengefügte Hornschicht wird von ihnen getrennt und durch das nachdringende flüssige Exsudat emporgehoben, es kommt zur Bildung eines *Bläschens*, einer *Vesicula*. Diese Bläschen sind zunächst auch von der geringen, oben angeführten Grösse, nehmen aber schon häufiger grössere Dimensionen an. Die Art ihrer Entstehung lässt sich oft noch daraus erkennen, dass sie von einem schmalen, über das Niveau der normalen Haut etwas erhabenen, rothen Saum eingefasst sind, dem Rest der früheren Papel. In dem wasserhellen Inhalt lassen sich mikroskopisch spärliche lymphoide Zellen nachweisen.

Dieses *Stadium* des Eczems ist als *zweites*, als *Stadium vesiculosum* zu bezeichnen.

Bei einer weiteren Steigerung der entzündlichen Erscheinungen, z. B. in Folge eines stärkeren äusseren Reizes, nimmt die Auswanderung weisser Blutkörperchen zu und entsprechend dem stärkeren Gehalt an diesen trübt sich der vorher wasserklare Inhalt der Bläschen immer mehr und wird schliesslich vollständig eiterig, es werden aus den Bläschen *Pusteln*, *Pustulae*, und daher nennen wir dieses *dritte Stadium* des Eczems das *Stadium pustulosum*.

Es mag schon hier angeführt werden, dass die Pusteln im Allgemeinen etwas grösser sind, als die Bläschen, ein Umstand, der sich leicht daraus erklärt, dass ceteris paribus eben nur Pusteln entstehen, wenn ein stärkerer Reiz auf die Haut ausgeübt wird, als zur Bildung der Bläschen erforderlich ist.

Die weitere Entwickelung des Stadium vesiculosum kann aber auch unter gewissen Umständen noch einen anderen Verlauf nehmen. Einmal bei geringer Festigkeit der Bläschendecke, andere Male bei besonders starkem Druck der von unten nachdringenden Flüssigkeit platzen die Bläschen schon nach ganz kurzem Bestande und an ihrer Stelle entstehen kleine runde Substanzverluste der Hornschicht, deren Boden von den tieferen Lagen des Rete mucosum gebildet wird und auf denen sich das aus der Tiefe nachrückende Exsudat in Gestalt eines Tropfens ansammelt. In diesem Stadium präsentirt sich die Haut in der Regel auf grösseren Strecken diffus geschwellt und geröthet und mit zahllosen kleinen runden, oberflächlichen Erosionen besät, die hochroth gefärbt sind und feucht erscheinen. Diese Erosionen stellen lauter kleine Oeffnungen der Hornschicht dar, aus denen fortwährend mehr oder weniger reichliche seröse Flüssigkeit hervorsickert. Dieselben können schliesslich so dicht an einander rücken, dass kaum noch intacte Hornschicht zwischen ihnen vorhanden ist, ja ein ganz gewöhnliches Ereigniss ist es, dass auch diese kleinen Inseln oder Brücken von trockener Hornschicht schliesslich abgelöst werden und so die ganze eczematöse Fläche ihrer Hornschicht entblösst wird und in ihrer ganzen Ausdehnung nässt. Dabei ist die Haut verdickt, zum Theil durch seröse Durchtränkung, mehr noch aber, besonders bei den chronischen Eczemen, durch eine gewaltige Zunahme der zelligen Elemente im bindegewebigen Theil der Haut. — Diese Zustände können sich ebenso auch aus dem pustulösen Stadium entwickeln.

Dieses *vierte Stadium* ist entsprechend seiner am meisten hervortretenden Eigenthümlichkeit, dem *Nässen,* als *Stadium madidans* bezeichnet worden oder von den französischen Autoren nach dem eigenthümlich punktirten Aussehen, so lange noch nicht die ganze Hornschicht zu Grunde gegangen ist, als *état ponctueux.* Es ist insofern das wichtigste Stadium des Eczems, als eine grosse Anzahl von chronischen Eczemen lange Zeit in demselben verharrt.

Falls die aus der Haut aussickernde Flüssigkeit nicht entfernt wird, so trocknet dieselbe bei freiem Luftzutritt natürlich sehr bald ein und giebt zur Bildung von *Krusten* Veranlassung, die je nach der Natur der aussickernden Flüssigkeit ein sehr verschiedenartiges Aussehen haben. Enthält die Flüssigkeit nur wenig zellige Elemente, so sind die sich bildenden Krusten meist intensiv gelb, honiggelb, und dabei durchsichtig oder jedenfalls durchscheinend. Bei stärkerem Gehalt an Zellen werden die Krusten mehr weisslich oder grünlichgelb und undurchsichtig. — Sehr leicht kommt es in diesem Stadium des

Eczems, da die schützende Hornschicht fehlt, zu kleinen Blutungen aus den noch dazu abnorm gefüllten Capillarschlingen der Papillen und durch die Beimischung des Blutes kann die Farbe der Krusten die verschiedensten Nuancen bis zu fast schwarzen Färbungen zeigen. Entfernen wir aber die Krusten, so finden wir unter denselben immer das oben beschriebene Bild des Stadium madidans in einer seiner Formen, so dass es eigentlich unnöthig ist, ein besonderes *Stadium crustosum* aufzustellen, es ist vielmehr richtiger, diese Krankheitsbilder als eine besondere Erscheinungsform dem *Stadium madidans* hinzuzurechnen.

Nehmen im weiteren Verlauf die entzündlichen Erscheinungen ab, so wird nach und nach die Exsudation und dementsprechend auch die Krustenbildung geringer, allmälig beginnen die Erosionen sich zu überhäuten und schliesslich finden wir die ganze eczematöse Stelle zwar noch mehr oder weniger stark infiltrirt und geröthet, aber nirgends mehr erodirt und nirgends mehr nässend. Dagegen findet immer noch eine übermässige Zellbildung statt, es werden an der Oberfläche mehr verhornte Zellen abgestossen, als dies normaler Weise der Fall ist, und es kommt hierdurch zur Bildung von weisslichen, gewöhnlich nicht sehr fest haftenden *Schuppen, Squamae*, die eben lediglich aus übermässig gebildeter und abgestorbener Epidermis bestehen. Dieser Zustand ist das Endstadium des Eczems, das *Stadium squamosum*, aus dem durch allmälige Abnahme der Infiltration und Hyperämie und ebenso der übermässigen Epidermisbildung und der dadurch bedingten Ansammlung von Schuppen auf der Oberfläche die Heilung hervorgeht, durch welche es für die erkrankte Hautpartie zu einer vollständigen *restitutio ad integrum* kommt, niemals, unter keinen Umständen tritt bei Abheilung eines reinen, uncomplicirten Eczems Narbenbildung auf.

Wir wiederholen noch einmal die verschiedenen Stadien:

1. *Stadium papulosum;*
2. *Stadium vesiculosum;*
3. *Stadium pustulosum;*
4. *Stadium madidans;*
   (Stadium crustosum);
5. *Stadium squamosum.*

Ein Eczem kann nun in der That alle diese fünf Stadien der Reihe nach durchlaufen, und es ist dies, wir möchten sagen, das ideale Schema für den Verlauf des Eczems. Aber in der Wirklichkeit finden wir, dass in einer grossen Reihe von Fällen dieses Schema nicht vollständig

befolgt wird. Wir finden viele Eczeme, die nur einzelne dieser Stadien durchlaufen, z. B. Eczeme, die aus dem ersten gleich in das letzte Stadium übergehen, und in ähnlicher Weise könnten noch andere Variationen aufgezählt werden.

Schon diese schematische Darstellung lässt erkennen, dass die Bilder, unter denen das Eczem auftritt, ausserordentlich verschiedene sein müssen, je nach dem Stadium, in dem die Krankheit gerade zur Beobachtung kommt, und dies ist wesentlich die Veranlassung dafür gewesen, dass man früher eine jede dieser verschiedenen Krankheitsformen für eine Krankheit *sui generis* gehalten und dementsprechend benannt hat. Nur die Feststellung, dass diese Krankheitszustände sich auseinander entwickeln, dass der eine in den anderen übergeht, hat es ermöglicht, dieselben nur als *verschiedene Phasen einer und derselben Krankheit* zu erkennen, eine Erkenntniss, die wir in erster Linie Hebra zu verdanken haben. — Noch zwei andere Gesichtspunkte sind es, die Hebra zu dieser Vereinigung früher getrennter Krankheitsbilder veranlasst haben. Einmal nämlich lässt sich leicht feststellen, dass durch gleiche äussere Reize bei dem einen Individuum z. B. ein pustulöser, bei dem anderen nur ein papulöser Ausschlag hervorgerufen wird, je nach der Empfindlichkeit des betreffenden Hautorgans. Dann aber lässt sich im einzelnen Fall beobachten, dass die Haut an einer bestimmten Stelle Krankheitserscheinungen zeigt, die dem einen Stadium angehören, an einer anderen Stelle dagegen Erscheinungen eines anderen Stadiums, und es lässt sich auch hier leicht constatiren, dass dieses Verhalten jedesmal, sei es durch Verschiedenartigkeit der anatomischen Structur der Haut an den betreffenden Stellen, sei es durch Verschiedenartigkeit der äusseren Bedingungen hervorgerufen ist. Das Hauptargument bleibt aber selbstverständlich die Beobachtung, dass an einer und derselben Stelle die Efflorescenzen in mehr oder weniger regelmässiger Reihenfolge den oben geschilderten Verlauf durchmachen, eine Beobachtung, die in jedem einzelnen Falle unschwer zu machen ist.

Die Eczeme lassen sich ihrem Verlauf nach zunächst in zwei Gruppen eintheilen, in *acute* und *chronische Eczeme,* die auch abgesehen von den zeitlichen Unterschieden des Verlaufes noch andere Differenzen ihrer Erscheinungsformen zeigen. Selbstverständlich lässt sich indess eine strenge Trennung schon aus dem Grunde nicht vollständig durchführen, weil die eine Form oft in die andere übergeht, indem sich ausserordentlich häufig aus dem acuten Eczem ein chronisches entwickelt.

Das **acute Eczem** entspricht am meisten dem oben gegebenen Schema. und es findet in der That häufig genug ein Durchlaufenwerden sämmtlicher fünf Stadien statt. Nur eine Erscheinung, welche bisher noch nicht geschildert ist, tritt besonders beim Beginn des acuten Eczems in der Regel noch hinzu, es ist dies eine starke diffuse Röthung und ödematöse Schwellung der Haut.

Der **Verlauf** des acuten Eczems gestaltet sich derartig, dass an den gleich zu erwähnenden Prädilectionsstellen in acuter Weise eine Röthung und Schwellung der Haut auftritt, die in der Regel keine Schmerzen, sondern nur das Gefühl von Jucken und Brennen und einer gewissen Spannung hervorruft. Weiter kommt es dann entweder zur Bildung von Knötchen, oder es schiessen auf der gerötheten Haut sofort kleine Bläschen mit zunächst wasserhellem Inhalt auf, der sich später trübt und eiterig wird. In der oben geschilderten Weise entwickelt sich nun rasch das nässende Stadium, und zwar findet beim acuten Eczem sehr häufig die Ablösung der gesammten Hornschicht statt, so dass die ganze erkrankte Stelle in eine nässende Fläche umgewandelt wird. Schon in diesem Stadium hat die Schwellung der Haut gewöhnlich wieder abgenommen. Indem dann die Secretion spärlicher wird, hat das Secret Gelegenheit, zu festen Krusten einzutrocknen, deren Farbe je nach dem fehlenden oder vorhandenen Gehalt an Eiterkörperchen und Blut durchsichtig honiggelb, undurchsichtig gelb, grünlich, braun oder bei starkem Blutgehalt ganz dunkel, fast schwarz sein kann (*Eczema impetiginosum*). Nach wieder eingetretener Ueberhäutung der nässenden Stellen hört im weiteren Verlauf die Secretion völlig auf, die immer noch geröthete Haut schuppt nur noch ab und unter allmäliger Abnahme der Röthung kehrt die Haut wieder zur Norm zurück. Aber keineswegs alle acuten Eczeme machen diesen vollständigen Decursus durch, bei vielen kommt es im Wesentlichen nur zur Entwickelung der diffusen Röthung und Schwellung und nur an einzelnen beschränkten Stellen schiessen einige Bläschen auf, nach deren Eintrocknen dann die erkrankte Haut gleich in das letzte Stadium, das Stadium squamosum, übergeht.

Die *Ausbreitung* des Processes geschieht in der Regel per contiguitatem, indem am Rande die Affection weiter fortschreitet, ausserdem aber entwickeln sich sehr häufig an von den ursprünglich ergriffenen Partien getrennten Stellen, gewissermassen sprungweise, neue Herde, und hierbei tritt gewöhnlich die auffallende Erscheinung ein, dass die den zuerst ergriffenen Stellen *symmetrischen Körperregionen* erkranken. Es ist schwer, diese „sympathische" Erkrankung correspon-

dirender Hautstellen, die von dem Reize gar nicht getroffen sind und übrigens in der Regel auch eine geringere Intensität der Erkrankung darbieten, als die ursprünglich afficirten Stellen, zu erklären. Es liegt nahe, an eine vermittelnde Wirkung des Nervensystems zu denken, doch sind irgend welche thatsächlichen Beweise hierfür noch nicht beizubringen.

Die *subjectiven Erscheinungen* sind, wie schon gesagt, sehr mässige, wenigstens bei den beschränkten Eruptionen; es ist gewöhnlich nur ein Gefühl der Spannung und ein mässiges Jucken vorhanden. Nur an den Theilen, die fortwährender Berührung und Reibung mit der Kleidung oder mit der Haut gegenüberliegender Körpertheile ausgesetzt sind, kann es zu Schmerzempfindungen kommen, so besonders in den Gelenkbeugen, an den Genitalien und dem After und unter Hängebrüsten.

Die *Allgemeinerscheinungen* sind in der Regel ebenfalls unbedeutend. Bei einigermassen umschriebenem acuten Eczem ist entweder gar kein Fieber vorhanden, oder es findet unter leichtem Frösteln eine geringe und kurzdauernde Temperaturerhebung statt. Nur bei den über einen grossen Theil der Körperoberfläche oder über den ganzen Körper ausgebreiteten acuten Eczemen kommt es zu stärkerem und länger dauerndem Fieber und den entsprechenden subjectiven Symptomen.

Die *Zeit*, welche das acute Eczem zu seinem Ablauf braucht, wechselt von einer bis zu mehreren Wochen, und als äusserste Grenze lassen sich 4—6 Wochen angeben, nur die universellen acuten Eczeme bedürfen zu ihrer Abheilung gewöhnlich einer noch längeren Zeit. Besonders wird der Verlauf oft durch rasch sich folgende Nachschübe verlängert, andererseits ist derselbe bei der Ausbreitung über grössere Hautgebiete langwieriger, als bei circumscripten Affectionen. Besteht aber ein Eczem länger, oder folgen sich immer wieder neue Nachschübe, so ändert die Krankheit schliesslich ihre Eigenschaften und nimmt den Charakter des chronischen Eczems an. — Eine Eigenthümlichkeit des acuten Eczems ist hier noch zu erwähnen, nämlich, dass dasselbe häufig in ziemlich regelmässigen Intervallen bei demselben Individuum wiederkehrt, ohne dass eine bestimmte äussere Veranlassung dafür aufzufinden wäre. Derartige recidivirende Eczeme halten oft längere Zeit hindurch einen *Typus semiannuus* oder *annuus* inne.

Localisation. Das acute Eczem breitet sich in selteneren Fällen über die Haut der *ganzen Körperoberfläche* aus, häufiger ist es auf einzelne Partien derselben beschränkt und zwar bei weitem am häufigsten auf das *Gesicht, die Genitalien, die Hände und Füsse.* — Das *universelle acute Eczem* ist entsprechend der grossen Ausbreitung des

Krankheitsprocesses mit intensiven Störungen des allgemeinen Wohlbefindens, meist auch mit höherem Fieber verbunden. Die Schwellung der Haut ist in der Regel am Kopf, an den Genitalien und an den Händen und Füssen am stärksten, an welchen letzteren Theilen es in Folge der Dicke der Hornschicht zur reichlichsten Ausbildung von Bläschen kommt, am Rumpf dagegen ebenso wie an den übrigen Theilen der Extremitäten überwiegen wenig erhabene, geröthete Hautstellen. Die subjectiven Beschwerden der an universellem Eczem leidenden Kranken sind natürlich sehr erhebliche. Jede Bewegung ist schmerzhaft, die Kranken sind zur Bettlage gezwungen, aber auch im Liegen rufen der nicht zu vermeidende Druck und die Reibung der erkrankten Haut die unangenehmsten Empfindungen hervor. — Das *acute Eczem des Gesichtes* bietet gewisse Aehnlichkeiten mit dem Erysipel dar. Es tritt gewöhnlich eine sehr starke ödematöse Schwellung, besonders der Theile mit lockerem Unterhautbindegewebe ein, so der Augenlider, bis zum vollständigen Verschluss der Augenspalte, und der Wangen. Aber auch andere Partien können beträchtliche Schwellung zeigen, so erscheinen die Ohren stark verdickt, unbeweglich und rothglänzend; gerade an ihnen macht sich auch das Gefühl der Spannung am unangenehmsten bemerklich. Dabei ist die Haut, soweit sie erkrankt ist, stark geröthet und fühlt sich wärmer an, als die normale Haut. Manchmal können Bläschenbildungen gänzlich fehlen, gewöhnlich aber ist eine kleinere Anzahl unregelmässig zerstreuter Bläschen vorhanden. Im weiteren Verlauf kann das Eczem auch im Gesicht in das nässende Stadium übergehen, ganz regelmässig geschieht dies aber, wenn das Eczem sich auf *behaarte Theile* des Kopfes erstreckt. Hier tritt das Nässen stets bald nach dem Beginn der Krankheit auf, und die aussickernde seröse Flüssigkeit trocknet zu Borken ein, welche die Haare mit einander verkleben. — Das *acute Eczem der Genitalien* kommt hauptsächlich bei Männern vor und zwar können sowohl Penis wie Scrotum von demselben ergriffen werden. Am *Penis* tritt entsprechend der lockeren Beschaffenheit des Unterhautgewebes gewöhnlich eine enorme ödematöse Schwellung ein und gleichzeitig erscheinen reichliche Bläscheneruptionen. Am *Scrotum* dagegen, ebenso übrigens auch an der hinteren Fläche des Penis, stellt sich sehr bald Nässen ein und wird die ganze ergriffene Hautpartie in eine excoriirte, hochrothe und grosse Quantitäten von Flüssigkeit absondernde Fläche umgewandelt.

Das *acute Eczem der Hände und Füsse* geht ebenfalls mit beträchtlicher Anschwellung der Haut einher, so dass besonders die Hände ganz unförmlich erscheinen. Die Finger sind stark geschwollen, werden

gespreizt gehalten, und nur mit Mühe und unter Schmerzen sind geringe Bewegungen derselben möglich. Eine weitere Eigenthümlichkeit des an diesen Stellen localisirten Eczems ist die sehr reichliche Bildung von Bläschen, die in Folge der beträchtlichen Dicke der Epidermis oft einen längeren Bestand haben und grössere Dimensionen erreichen, als die Eczembläschen an anderen Körperstellen. Dann kommt es gewöhnlich an den Händen zur Bildung von mehr oder weniger tiefen Einrissen in die Haut, von *Rhagaden,* die durch die Unnachgiebigkeit der geschwellten und infiltrirten Haut bei Bewegungen entstehen und die daher hauptsächlich an der Haut über den Gelenken localisirt sind. Noch häufiger werden wir diesen Rhagadenbildungen beim chronischen Eczem begegnen.

Die **Aetiologie** der acuten Eczeme soll, um Wiederholungen zu vermeiden, gemeinschaftlich mit der Aetiologie der chronischen Eczeme besprochen werden, hier möge nur bemerkt werden, dass eine grosse Reihe von acuten Eczemen *arteficieller Natur* sind und dass es ferner für eine andere Reihe nicht möglich ist, irgend ein ätiologisches Moment aufzufinden. Weder Constitution, noch Alter oder Geschlecht geben einen Anhaltspunkt, weshalb dieses oder jenes Individuum plötzlich ein acutes Eczem bekommt. Gerade diese ätiologisch nicht zu erklärenden Eczeme treten häufig in regelmässigen Intervallen recidivirend auf.

Die **Diagnose** des acuten Eczems ist im Ganzen genommen eine leichte, sich auf die oben geschilderten Symptome stützend. Eigentlich nur eine Affection kann häufiger zu Verwechselungen Anlass geben, nämlich das *Erysipel.* Besonders das acute Gesichtseczem kann mit der Gesichtsrose grosse Aehnlichkeit haben. Die wesentlichsten Unterscheidungsmerkmale sind die viel festere, teigige Schwellung, die schärfere Begrenzung und die Schmerzhaftigkeit der ergriffenen Theile beim Erysipel, während das Fehlen oder Vorhandensein von Bläschen nicht immer den Ausschlag giebt, da manche Eczeme völlig ohne Blasenbildung verlaufen, andere nur ganz wenige Bläschen aufweisen, und andererseits auch beim Erysipel blasige Abhebungen der Hornschicht vorkommen. Am meisten und sichersten wird zur Entscheidung die Berücksichtigung des Allgemeinbefindens beitragen. Denn während beim Erysipel regelmässig hohes, meist sogar sehr hohes, mit einem Schüttelfrost einsetzendes Fieber vorhanden ist, verläuft das Gesichtseczem entweder ganz fieberlos oder mit nur geringen Temperatursteigerungen und dementsprechend ohne oder mit nur sehr geringer Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens.

Die **Prognose** des acuten Eczems kann in der Regel gut gestellt

werden. Gewöhnlich gelingt es, freilich nur bei zweckmässiger Therapie, das acute Eczem in verhältnissmässig kurzer Zeit zur Heilung zu bringen, ohne dass es in die chronische Form übergeht. Doch ist bei der Vorhersage das häufige Recidiviren der acuten Eczeme zu berücksichtigen.

Bei der **Behandlung** des acuten Eczems kommt in erster Linie natürlich die Beseitigung der Reize, welche die Krankheit hervorgerufen haben, in Betracht und dann die Fernhaltung weiterer Irritationen der Haut. Werden diese Erfordernisse erfüllt, so heilt die Mehrzahl der acuten Eczeme schon unter einer ganz indifferenten Behandlung, die in der Application von *Streupulvern* (aus Zincum oxyd. alb., Weizen- oder Bohnenmehl, Talc oder einem ähnlichen Stoffe) besteht. — Bei grösserer Ausbreitung des Eczems werden die Kranken am besten ins Bett gelegt und die erkrankten Hautstellen täglich mehrmals eingepudert, vor Allem aber ist stets die Fernhaltung neuer Reize nothwendig. Als solche müssen in erster Linie die vielfach gegen jeden Hautausschlag sofort angewandten Waschungen mit Theer- oder Schwefelseife oder mit grüner Seife genannt werden. Auch schon die häufigen Waschungen an und für sich können auf ein acutes Eczem einen sehr nachtheiligen Einfluss ausüben. Selbst die einfachste und indifferenteste Salbe wirkt in diesen Fällen oft irritirend. Nur bei den acuten Eczemen, die sehr stark nässen und bei denen es daher auch zur Bildung grosser Krustenmengen kommt, empfiehlt sich die *Behandlung mit Salben*, mit Wismuth- oder Diachylonsalbe, in der beim chronischen Eczem noch zu besprechenden Weise. Diese Behandlung ist am meisten bei den acuten Eczemen des behaarten Kopfes angezeigt, bei denen ja fast regelmässig von vornherein starkes Nässen eintritt. Recht gute Erfolge giebt bei den acuten nässenden Eczemen auch die Anwendung festerer, *pastenartiger Salben* (Zinc. oxyd. alb., Amyl. Trit. ana 5,0, Vaselin. flav. 10,0, oder noch mit Zusatz von Acid. salicyl. 0,4, Lassar), welche ohne jeden Verband einfach auf die eczematöse Haut aufgetragen werden. — Von irgend welcher inneren Behandlung der acuten Eczeme ist ein Erfolg nicht zu erwarten.

Das **chronische Eczem** ist in seinen Erscheinungen und Localisationen noch mannigfaltiger, als das acute. Es lassen sich von vornherein zwei Gruppen von einander trennen, die wesentliche Verschiedenheiten des Verlaufes zeigen, auf der einen Seite die *trockenen, nur schuppenden*, auf der anderen Seite die *nässenden chronischen Eczeme*.

Die *chronischen Eczeme*, welche während ihres ganzen Verlaufes im *squamösen Stadium* verharren, sind im Ganzen selten. Sie treten

in der Regel in zahlreichen, unregelmässig zerstreuten, kleineren Herden auf und nur auf der behaarten Kopfhaut breiten sie sich öfter in diffuser Weise aus. Die ergriffene Haut ist nur wenig infiltrirt und daher nur wenig über das normale Niveau erhaben, geröthet und mit lockeren, unter einander nicht zusammenhängenden Schuppen bedeckt. Der Verlauf dieser Eczeme ist ein sehr chronischer. Nur langsam vergrössern sich die bestehenden Stellen, während an anderen Punkten neue Eruptionen auftreten.

Um so häufiger sind dagegen diejenigen Eczeme, welche oben schlechtweg als *nässende* bezeichnet wurden, weil sie jedenfalls zeitweise, sehr häufig bei weitem die längste Zeit ihres Bestehens in diesem Stadium sich befinden. Die Erscheinungen im Allgemeinen entsprechen ganz dem in der Einleitung gesagten, häufig kommt der dort erwähnte état ponctueux zur Beobachtung, ebenso aber auch in ihrer ganzen Ausdehnung nässende Flächen. Hier mag nur noch hinzugefügt werden, dass die ödematöse Schwellung im Gegensatz zu dem Verhalten der acuten Eczeme in der Regel ganz zurücktritt, dass dagegen um so häufiger sich eine starke, festere Infiltration der Haut bemerkbar macht, durch welche dieselbe spröde und unnachgiebig wird und durch die Zerrung bei Bewegungen der Glieder einreisst, wodurch die beim chronischen Eczem so häufigen *Rhagaden* hervorgerufen werden. In einzelnen Fällen führt diese chronische Infiltration zu einer bleibenden Vermehrung der festen Bestandtheile, besonders des Unterhautbindegewebes, zur *Elephantiasis*. Da indess die Krankheitsbilder je nach der ergriffenen Oertlichkeit sehr verschiedene sind, ist es zweckmässiger, gleich die Hauptlocalisationen dieser Eczeme und daran anknüpfend die jedesmaligen Krankheitsformen zu besprechen.

Bei dem *chronischen nässenden Eczem des behaarten Kopfes* treten entweder einzelne zerstreute kleinere oder grössere, unregelmässig begrenzte und ohne bestimmte Regel angeordnete nässende, resp. mit Borken bedeckte Stellen auf, oder die ganze Kopfhaut wird von dem Erkrankungsprocess ergriffen. Das Bild, welches diese Eczeme darbieten, ist sehr verschieden, je nach der Beschaffenheit der Haare. Bei kurz geschorenen Haaren treten die Borken zu Tage und ebenso nach ihrer Ablösung die nässende, der Hornschicht beraubte Haut. Bei längeren Haaren tritt aber durch das Eintrocknen des Secretes regelmässig eine mehr oder weniger ausgedehnte Verklebung der Haare untereinander ein, bei deren höchstem Grade die gesammten Haare eine unentwirrbare, von eingetrocknetem Secret durchsetzte Masse darstellen, die eine Besichtigung der eigentlichen Kopfhaut vollständig unmöglich macht.

Der Eczemflüssigkeit mischen sich die Secrete der Talgdrüsen bei, und da in diesen Fällen, die nur bei Leuten vorkommen, welche die Körperpflege und die Vorschriften der Reinlichkeit sehr vernachlässigen, die abgesonderten Massen nicht vom Kopfe entfernt werden, so treten schliesslich Zersetzungsvorgänge in denselben ein, die einen sehr intensiven, charakteristischen, moderigen oder muffligen Geruch hervorrufen, welcher die Erkrankung oft schon par distance erkennen lässt. Und schliesslich wird das Bild fast regelmässig durch die Anwesenheit von oft unglaublich zahlreichen Kopfläusen vervollständigt, die meist als die ursprünglichen Veranlasser der Erkrankung anzusehen sind. Dieser Symptomencomplex hat früher, ehe man ihn als ein einfaches, durch Läuse hervorgerufenes Kopfeczem zu analysiren verstand, als *Plica polonica* — *Weichselzopf* — unendlich viel von sich reden gemacht und eine umfangreiche Literatur hervorgerufen. Jetzt kommt er in dieser excessiven Ausbildung in Deutschland nur noch in den östlichen Landestheilen häufiger zur Beobachtung, wo die geistige Bildung und die davon unzertrennliche bessere Pflege des Körpers, vor Allem durch Reinlichkeit, bei den unteren Schichten des Volkes vielfach noch auf einer niedrigeren Stufe steht, öfter noch in unseren östlichen Nachbarländern, in Oesterreich und Russland. — Nach langdauerndem Kopfeczem tritt oft *Defluvium capillorum* ein.

Das *Eczem des Gesichtes* verbreitet sich in einer Reihe von Fällen über die gesammte Gesichtshaut. Es sind dies besonders jene so hartnäckigen, oft allen Bemühungen des Arztes und der Mutter spottenden Gesichtseczeme der Kinder im ersten oder in den ersten Lebensjahren. Die erkrankte Haut ist geschwollen und infiltrirt, dabei entweder in ihrer ganzen Ausdehnung oder doch grösstentheils nässend, resp. mit Borken bedeckt, die entweder gelb oder in Folge der durch das Kratzen und durch die tiefen Rhagadenbildungen, zu denen die Sprödigkeit der Haut Veranlassung giebt, bedingten Blutungen dunkel, röthlichschwarz gefärbt sind. Wenn die Gesichtshaut auch manchmal nicht vollständig erkrankt ist, so ist das Bild im Wesentlichen doch das gleiche, da meist nur kleine, symmetrische Partien, am häufigsten die Nase und die Umgebung der Augen frei bleiben. Oft besteht gleichzeitig Eczem der behaarten Kopfhaut, so dass die gesammte Haut des Kopfes erkrankt ist. Bei Erwachsenen zeigt das Eczem selten diese universelle Ausbreitung über den ganzen Kopf, um so häufiger finden sich bei diesen auf einzelne Stellen des Gesichtes localisirte Eczeme, die übrigens auch bei kleinen Kindern vorkommen. Die Erscheinungen sind im Allgemeinen denen der chronischen Eczeme anderer Körpertheile gleich und

nur einige Localisationen erfordern eine besondere Besprechung. Zunächst sind dies die Stellen, an denen die Haut in die Schleimhaut übergeht, die also gewissermassen Oeffnungen der äusseren Haut darstellen, *die Augenlider, die Umgebung der Nasenöffnungen und die Lippen.* An diesen treten sehr häufig Rhagadenbildungen auf, an den Augen meist dem äusseren Winkel entsprechend, an der Nase am häufigsten am nach hinten gelegenen Ende der Nasenlöcher und in der Nasolabialfurche, am Munde in der ganzen Peripherie vorkommend und dann radiär gestellt, oft aber auch auf die Mundwinkel beschränkt. Es liegt auf der Hand, wie diese Rhagadenbildungen durch die Bewegung der betreffenden Hautpartien zu Stande kommen. An den Lippen kommt es manchmal zu jenen elephantiastischen Formen, die durch starke Infiltration und Wucherung des Unterhautbindegewebes hervorgerufen werden. Ganz besonders häufig ist die Combination von Eczem der Nasenöffnungen mit Eczem der Oberlippe bei scrophulösen Kindern und ist hier offenbar das durch die chronische Rhinitis gelieferte Secret der Reiz, welcher das Eczem hervorruft. — An den *Ohren* tritt ebenso wie beim acuten Eczem eine starke und sehr lästige Schwellung der Haut auf, falls das ganze Ohr ergriffen ist; sehr häufig beschränkt sich das Eczem aber auf einzelne Theile, besonders auf die Furchen zwischen Tragus und Antitragus im Grunde der Ohrmuschel, zwischen der Hinterfläche der Ohrmuschel und der Haut über dem Warzenfortsatz und an der Anheftungsstelle des Ohrläppchens. An diesen Punkten stellt sich das Eczem oft in Gestalt einer einzigen, der betreffenden Hautfurche entsprechenden Rhagade dar. — An den mit starken Haaren besetzten Theilen der Gesichtshaut, den Augenbrauen und Lidrändern, bei Erwachsenen den inneren Theilen der Nasenöffnungen und dem Barte treten zu chronischen Eczemen sehr häufig tiefere Entzündungserscheinungen in den Follikeln und Pustelbildung hinzu, wodurch der Acne entsprechende Krankheitsbilder hervorgerufen werden. So gesellt sich zum chronischen Eczem der Augenlider sehr häufig eine Blepharadenitis mit theilweisem oder gänzlichem Verlust der Cilien, an ein chronisches Eczem des Bartes kann sich eine Sycosis anschliessen.

Auch am *Rumpf* verdienen zwei Stellen eine besondere Besprechung, die Umgebungen *der Brustwarze und des Nabels.* An beiden kommen runde scheibenförmige Eczemherde vor, oft mit Rhagadenbildung, besonders an den Brustwarzen selbst. Das Eczem der Brustwarzen tritt in der Regel nur bei Frauen auf und kommt bei stillenden Frauen, ganz besonders häufig aber als Complication oder als Nachkrankheit

des Scabies vor und kann seinerseits manchmal die Ursache für eine Mastitis werden, gewissermassen ein Analogon der oben erwähnten Sycosisformen. — An den Brustwarzen und ihrer Umgebung kommt ferner bei Frauen in den klimacterischen Jahren und jenseits derselben eine eigenthümliche, äusserst hartnäckige Form des Eczems vor, welche von den englichen Autoren als „PAGET's *Disease*“ bezeichnet und als eigenartige Krankheit vom Eczem getrennt wird. Es bilden sich infiltrirte Herde mit hochrother, granulirter und stark secernirender Oberfläche, welche von scharfen, bogenförmigen und etwas erhabenen Rändern begrenzt sind. Die Herde vergrössern sich nur sehr langsam und in der Mehrzahl der beobachteten Fälle entwickelte sich nach jahrelangem Bestande — bis zu zehn Jahren — Carcinom. — Im Uebrigen kann die Haut des Rumpfes an jeder Stelle oder im Ganzen von Eczem befallen werden.

Die chronischen Eczeme *der Genitalien und der Umgebung des Afters* bilden für die davon Befallenen durch das heftige Jucken eine ganz ausserordentliche Plage. Bei Männern erkranken *Penis* und *Scrotum;* am ersteren finden sich häufiger mehr trockene Formen mit Rhagadenbildung, während am Hodensack gewöhnlich starkes Nässen eintritt, nach längerem Bestande starke Verdickung des Unterhautgewebes. Bei Weibern erkranken am häufigsten die *grossen Labien.* Bei der Erkrankung der *Analgegend* finden sich häufig sehr schmerzhafte Rhagaden. Ausser der unmittelbaren Umgebung der Analöffnung erkrankt am häufigsten die nach vorn über das Perineum und die nach hinten in die Analfurche sich erstreckende Haut.

Bei weitem häufiger als an den zuletzt erwähnten Körperstellen sind die *chronischen Eczeme der Extremitäten,* die in dieser Richtung den Kopfeczemen mindestens gleich stehen. Die Haut der Extremitäten kann im Ganzen erkranken, viel häufiger ist aber das Eczem an bestimmten Stellen localisirt. Als solche sind zunächst die Gelenkbeugen im Allgemeinen zu erwähnen, vor Allem die *Knie- und die Ellenbogenbeuge.* Von diesen Punkten ausgehend verbreiten sich die Eczeme oft auf grössere Strecken der benachbarten Haut und treten ausserordentlich häufig in symmetrischer Weise an den beiderseitigen Extremitäten auf. Es handelt sich meist um nässende, Borken bildende Eczeme mit starker Rhagadenbildung. Diese Rhagaden, die entsprechend der Dehnung der Haut bei Bewegungen in querer Richtung über das Gelenk ziehen, sind oft sehr tief, bluten leicht und sind bei der geringsten Bewegung oft so schmerzhaft, dass die Patienten bei Erkrankung der Beine geradezu ans Bett gefesselt sind, weil es ihnen vor Schmerzen ganz

unmöglich ist, zu gehen. Die *Hände* erkranken sehr häufig an Eczem, weil sie gerade von den mannigfachsten, Eczem hervorrufenden Schädlichkeiten getroffen werden. Am häufigsten werden die Handrücken oder die Haut über den Streckseiten mehrerer, oft nur eines Fingers und die Interdigitalfurchen ergriffen. Die Finger sind dabei stark geschwollen, die Haut geröthet, an vielen Stellen oder im Ganzen nässend und an den Gelenken von Schrunden und tiefen Rhagaden durchsetzt. An Stellen beginnender Erkrankung befinden sich einzelne Knötchen- oder Bläscheneruptionen, die dann confluirend das vorher beschriebene Krankheitsbild hervorrufen. Der Gebrauch der Hand wird natürlich im höchsten Grade erschwert oder völlig unmöglich gemacht. An den *Flachhänden* und ebenso an den *Fusssohlen* herrschen die trockenen schuppenden Eczeme, die meist zu tiefen, den Hautfurchen entsprechenden Rhagadenbildungen führen, vor. — Und schliesslich sind noch die *Unterschenkel* als besonderer Lieblingssitz der chronischen Eczeme zu erwähnen, eine Localisation, die durch gewisse ätiologische Momente leicht zu erklären ist. Die gerade am Unterschenkel so häufigen Varicen und das durch diese gewöhnlich bedingte Kratzen werden sehr oft die Ursache für die Entstehung eines Eczems, welches, da das veranlassende Moment fortbesteht, natürlich ebenfalls chronisch wird. Diese Eczeme sind gewöhnlich über grössere Strecken der Unterschenkel ausgebreitet und nässen stark (daher ihr früherer Name: *fluxus salinus, Salzfluss*). An vernachlässigte Unterschenkeleczeme schliessen sich oft Ulcerationen der Haut, die sogenannten *Unterschenkel- oder Fussgeschwüre* an, doch sind die letzteren nicht die directe Folge der ersteren, sondern nur durch dieselben Ursachen hervorgerufen, wie jene. An den Unterschenkeln tritt in seltenen Fällen, begünstigt durch die an und für sich schon und noch mehr bei Anwesenheit von Varicen ungünstigen Circulationsverhältnisse eine Vermehrung des cutanen und besonders des subcutanen Bindegewebes ein, die schliesslich zur *Elephantiasis* führt, natürlich nur nach sehr langem, viele Jahre währendem Bestande des Leidens.

Ich habe dasselbe Ereigniss einmal bei einem chronischen Eczem der Hohlhand und eines Fingers beobachtet, welches durch Jahre als Psoriasis syphilitica mit allen möglichen reizenden und ätzenden Mitteln, ganz abgesehen von den Allgemeinkuren, behandelt war. Eine einfache Eczemtherapie brachte in drei Monaten völlige Heilung des Eczems zu Stande, eine mässige Verdickung des Fingers blieb allerdings zurück.

Schliesslich ist noch die Localisation an den Stellen zu erwähnen, wo die Haut *Falten* bildet, so dass eine unmittelbare Berührung zweier

sich gegenüberliegenden Hautflächen eintritt. Es kann dies an den verschiedensten Körperstellen statthaben und einige derartige Fälle sind bereits genannt, so die Eczeme des Nabels, der Genitalien, der Umgebung des Afters. Ferner gehören hierher die so häufigen *Halseczeme* der Kinder im ersten Lebensjahr, überhaupt die Eczeme in den Hautfalten bei gut genährten Kindern und fettleibigen Erwachsenen, die an den verschiedensten Stellen, u. A. in der Achselhöhle, in der Analfurche, in den Inguinalfalten, bei Frauen in der Falte unter den Hängebrüsten so oft zur Beobachtung kommen (*Eczema intertriginosum, Intertrigo*). In allen diesen Fällen verwandelt sich in der Regel in ganz kurzer Zeit, begünstigt durch die Stagnation des Hautsecretes, die ganze erkrankte Partie in eine in toto nässende, hochrothe Fläche. Diese intertriginösen Eczeme zeigen übrigens öfter einen mehr acuten Charakter, so das in der Analfurche localisirte Eczem, der sogenannte Wolf, und bei Kindern sieht man manchmal bei Mangel an Pflege und Reinlichkeit acute Verschlimmerungen eintreten, bei denen die erkrankte Hautpartie sich mit einem festhaftenden grauen, croupösen Exsudat bedeckt.

Eine besondere Besprechung erheischt noch das *parasitäre Eczem* (*seborrhoisches Eczem* — Unna), welches allen Erscheinungen nach zu urtheilen durch pflanzliche Parasiten hervorgerufen wird. Nach endgültiger Erkenntniss dieser parasitären Ursache wird diese Form des Eczems aus dieser Gruppe ganz herausgenommen und den parasitären Hautkrankheiten zugetheilt werden müssen.

Das parasitäre Eczem beginnt meist am behaarten Kopf unter dem Bilde einer Seborrhoea sicca und breitet sich häufig über den ganzen Kopf aus. Gelegentlich entwickeln sich nässende Stellen, verhältnissmässig am häufigsten oberhalb der Ohren. Vom Kopfe schreitet das parasitäre Eczem oft auf die Stirn und die anderen Theile des Gesichtes fort. Auf der Stirn zeigen sich manchmal zarte, matt rothbräunliche, in Bogenformen fortschreitende, mit dünnen Krüstchen bedeckte Ringe. Die Nasolabialfalten und die Furchen hinter den Ohren werden oft ergriffen. Aber auch auf dem Rumpf und den Extremitäten kommen parasitäre Eczeme häufig genug vor, meist sind es trockene schuppende Formen, doch tritt in manchen Fällen auch Nässen ein. Auf der Brust bei stark behaarten Männern kommen oft scheiben- oder ringförmige, manchmal mit auffallend gelbbräunlicher Kruste bedeckte Herde vor. Sehr häufig zeigt Ring- und Guirlandenform der Efflorescenzen den serpiginösen Charakter der Krankheit aufs deutlichste. — Grade diese Form des Eczems zeichnet sich durch lange Dauer oder durch häufiges Recidiviren, oft während einer langen Reihe von Jahren, aus.

Als wichtigstes *subjectives Symptom* der chronischen Eczeme tritt ein mehr oder weniger heftiges Jucken auf, welches oft, besonders an den Genitalien und dem After, geradezu unerträglich werden kann und die Patienten zwingt, sich bis „aufs Blut“ zu kratzen. Selbst die stärkste Energie erlahmt diesem Triebe gegenüber und die verständigsten Kranken, obwohl sie wissen, dass sie durch das Kratzen das Eczem schliesslich nur verschlimmern, können es nicht unterlassen, sich hierdurch wenigstens für Momente Ruhe zu verschaffen. Bei den durch Varicen veranlassten Unterschenkeleczemen treten neben dem Jucken oft intensive Schmerzen in der Haut auf.

Allgemeinerscheinungen ruft dagegen das chronische Eczem nicht hervor und ebenso wenig übt dasselbe an und für sich irgend welchen Einfluss auf den allgemeinen Gesundheitszustand aus. Nur in den Fällen, wo durch starke Rhagadenbildungen die Kranken an Bewegungen verhindert, ans Bett gefesselt werden, könnte in einer mehr mittelbaren Weise hiervon die Rede sein. Noch mehr aber tritt eine solche Wirkung bei den stark juckenden, besonders bei den Genital- und Analeczemen ein. Die an diesen leidenden Kranken kommen in der That durch die andauernde Schlaflosigkeit oft körperlich sehr herunter, und nicht minder gerathen sie in Zustände tiefer psychischer Depression, da ihr Leiden, durch welches sie fortwährend zum Kratzen an wenig ästhetischen Körperstellen gezwungen werden, bewirkt, dass sie sich aus der menschlichen Gesellschaft gänzlich zurückziehen, ihre Stellung aufgeben und dass sie schliesslich jede Lust und Freude am Leben verlieren.

Der **Verlauf** der chronischen Eczeme ist je nach den im einzelnen Falle massgebenden Umständen ein ausserordentlich verschiedenartiger und es ist daher schwer, eine allgemeine Darstellung von demselben zu geben. Im Beginn treten die Eczemerscheinungen entweder von vornherein in einer chronischen Weise auf, oder aber — und dies ist ausserordentlich häufig der Fall — es entwickelt sich das chronische Eczem aus einem acuten Eczem besonders in Folge unzweckmässiger Behandlung der Krankheit oder fortdauernder Einwirkung der Reize, welche anfänglich das acute Eczem hervorriefen. Als Eigenthümlichkeit sehr vieler chronischer Eczeme — abgesehen natürlich von den anfangs erwähnten, nur schuppenden Formen — kann angeführt werden, dass sie lange Zeit, ja eigentlich ganz beliebig lange Zeit in ihrem Höhestadium, dem nässenden, verweilen, ohne dass irgend eine wesentliche Aenderung des Krankheitsbildes eintritt oder irgend welche Complicationen auftreten. Nur bei den Eczemen behaarter Theile, besonders des Bartes,

kommt es dann manchmal zu Erkrankungen des Drüsenapparates, zur Entwickelung von Sycosis. Niemals aber kommt es bei noch so langer Dauer zu tiefer greifenden Störungen der Haut, zu geschwürigen Processen, und die häufig gleichzeitig mit chronischem Eczem bestehenden Unterschenkelgeschwüre sind nicht die Folge des Eczems, sondern ebenso wie dieses die Folge der in diesen Fällen stets vorhandenen Varicen und des durch diese bedingten Kratzens. Bei langdauernden Eczemen tritt gewöhnlich *Schwellung der entsprechenden Lymphdrüsen* ein und als Nachkrankheit treten nach der Abheilung von Eczemen manchmal multiple *Furunkelbildungen* auf.

Die *Dauer* der Krankheit ist eine völlig unbegrenzte und unter Umständen können Eczeme durch Jahrzehnte persistiren. Selbstverständlich ist bei den durch äussere Reize hervorgerufenen Eczemen das Fortbestehen oder Fortfallen des ätiologischen Momentes von entscheidender Bedeutung.

Die **Prognose** des chronischen Eczems ist zunächst durchaus günstig zu stellen. Denn einmal wird die allgemeine Gesundheit in unmittelbarer Weise wenigstens nie beeinträchtigt — nur in mittelbarer Weise in den oben erwähnten Fällen — und dann tritt nach noch so langer Dauer eines Eczems, wenn es eben überhaupt beseitigt wird, stets eine vollständige restitutio ad integrum ein, die Haut kehrt völlig zur Norm zurück. Und schliesslich — es ist dies der wichtigste Punkt in dieser Beziehung — gelingt es fast stets durch die richtige und consequent durchgeführte Therapie ein jedes chronische Eczem zur Heilung zu bringen. Eine Einschränkung muss hier nun aber doch gemacht werden, es gelingt nämlich in vielen Fällen nicht, die nothwendige Therapie consequent durchzuführen, theils durch den Unverstand der Patienten, so bei kleinen Kindern, theils aus mehr socialen Gründen, weil die Kranken sich nicht hinreichend lange in der erforderlichen Weise schonen können. In diese letztere Kategorie gehören dann auch jene häufigen Fälle, in denen es aus ähnlichen Gründen nicht möglich ist, die ätiologischen Momente zu beseitigen, die das Eczem andauernd erhalten oder immer und immer wieder hervorrufen.

Bei der **Diagnose** des chronischen Eczems kommen, da die Krankheit unter so verschiedenartigen Bildern verläuft, natürlich auch eine ganze Reihe von anderen Hauterkrankungen in Betracht, und es ist daher zweckmässiger, die specielle Differentialdiagnose erst bei der Besprechung der betreffenden Krankheiten zu behandeln. Nur zwei allgemeine Gesichtspunkte, die bei der Diagnose des chronischen Eczems stets von der allergrössten Bedeutung sind, sollen an dieser Stelle erörtert werden. Ein-

mal nämlich ist hier der Umstand zu berücksichtigen, dass ein chronisches Eczem fast niemals auf allen Stellen die gleichen Erscheinungen zeigt, dass wir vielmehr fast immer gleichzeitig bei demselben Individuum *mehrere Stadien* des Eczems beobachten, indem dasselbe an einzelnen Stellen nässt, an anderen bereits in das schuppende Stadium eingetreten ist, während andererseits an den Stellen frischester Eruption sich vielleicht Knötchen und Bläschen finden. Diese Eigenthümlichkeit, das *gleichzeitige Vorhandensein verschiedener Stadien,* lässt das Eczem selbstverständlich auf das leichteste von den Krankheiten unterscheiden, bei denen überhaupt eine derartige Entwickelung verschiedener Stadien gar nicht vorkommt, sondern die wesentlich stets gleichartige Erscheinungen der einzelnen Efflorescenzen aufweisen, so vor Allem von *Psoriasis* und den *Lichenarten*, bei denen nur Knötchenbildung, Infiltration der Haut, Schuppung und die entsprechenden regressiven Erscheinungen, niemals Bläschenbildung oder Nässen vorkommen.

Der zweite Punkt von wichtigster differential-diagnostischer Bedeutung ist die Eigenschaft des Eczems, bei noch so langem Bestehen *niemals zu tieferen Zerstörungen, zu Ulcerationen* und im Anschluss daran zu *Vernarbungen* zu führen. Hierdurch wird sofort die Unterscheidung gegen jene Krankheitsprocesse gegeben, die regelmässig zu Zerstörungen des Corium, zu Geschwüren und dementsprechend zu Narbenbildung führen, und zwar kommen hier wesentlich die *tertiären Syphilide* und der *Lupus* in Betracht. Hinterlässt ein Krankheitsprocess Narben, so lässt sich eben Eczem mit vollster Sicherheit ausschliessen. — Im Uebrigen sei hier nochmals auf die späteren Besprechungen hingewiesen.

Die **anatomische Untersuchung** der eczematösen Haut giebt natürlich je nach dem Stadium, in welchem sich die Krankheit befindet, sehr verschiedene Bilder. Zunächst findet sich eine Schwellung der Zellen des Rete mucosum und kleinzellige Infiltration der ganzen erkrankten Haut. Dann kommt es zur Exsudatbildung, durch welche das Rete theilweise zerstört und die darüber befindliche Hornschicht als Bläschendecke abgehoben wird. In den späteren Stadien der chronischen Eczeme tritt die kleinzellige Infiltration immer stärker hervor und schliesslich kommt es manchmal zu beträchtlicher Vermehrung der bindegewebigen Theile der Haut.

Die **Aetiologie** des Eczems ist für die richtige Auffassung und Behandlung des einzelnen Falles von der grössten Bedeutung, da natürlich ohne Beseitigung der Ursache die Heilung nicht eintreten kann. — Eine ausserordentlich grosse Anzahl von Eczemen werden durch *äussere Reize* hervorgerufen.

In erster Linie kommen *chemische Irritamente* in Betracht und zwar die verschiedensten, in starker Concentration die organischen Gebilde zerstörenden Stoffe, so die *Säuren und Alkalien*, ferner *Quecksilber* und dessen Verbindungen, *Tartarus stibiatus*, letztere gewöhnlich in Form von Salben applicirt u. A. m. Es sind einerseits besonders die Handwerker, die bei ihren gewerblichen Manipulationen mit diesen Stoffen in Berührung kommen, die ein grosses Contingent zu den *arteficiellen Eczemerkrankungen* stellen, andererseits sind die Fälle recht häufig, wo einer dieser in therapeutischer Absicht angewendeten Stoffe zu einer Eczemeruption führt. Hier mag nur an die so häufigen *Carboleczeme* erinnert werden. — In dieselbe Kategorie von Stoffen gehören die *Seifen*, die besonders dann irritirend wirken, wenn sie viel überschüssiges Alkali enthalten. Aber auch die länger dauernde Einwirkung des *Wassers* an und für sich kann unter Umständen Eczeme hervorrufen; um so mehr die combinirte Wirkung der beiden letztgenannten Agentien bei den Wäscherinnen, die so häufig an Eczem der Hände und Vorderarme erkranken. In ganz analoger Weise ist der *Schweiss* an den Stellen, wo er nicht verdunstet und so länger seine macerirende Wirkung auf die Haut ausüben kann, in den Hautfalten, als wesentlichste Ursache für die Entstehung des Eczema intertriginosum anzusehen. *Petroleum* und die aus diesem oder ähnlichen Oelen hergestellten *Schmieröle* führen häufig Erkrankungen der damit hantirenden Arbeiter herbei. — Von pflanzlichen Stoffen sind als eczemerregende besonders zu nennen: *Arnica, Crotonöl, Senföl, Terpenthinöl, Cardol* (aus der in manchen Gegenden als Amulet gegen Krankheiten getragenen Frucht von Anacardium, Elephantenlaus), überhaupt die verschiedensten *ätherischen Oele*, die besonders in reizenden Salben (Ung. Mezerei, Rosmarini comp., „Nervensalbe") zur Verwendung kommen. Die Einreibung eines dieser Mittel auf einer kleinen Hautstelle genügt unter Umständen, um ein über den ganzen Körper sich verbreitendes Eczem hervorzurufen. Am häufigsten kommt wohl das durch Terpenthin hervorgerufene Eczem zur Beobachtung, bei den vielen mit diesem Stoff hantirenden Arbeitern, Buchdruckern, Setzern, Lithographen, Lackirern u. s. w.

Als zweite Gruppe der eczemerregenden Schädlichkeiten sind die *thermischen Reize* zu nennen und zwar kommen hier weit häufiger übermässig hohe, als niedere Temperaturen in Betracht. So entstehen, besonders oft Eczeme bei Arbeitern, die an offenem Feuer arbeiten müssen, bei Bäckern („Bäckerkrätze"), Schmieden, Maschinisten u. s. w., und häufig lässt die scharfe Localisation des Eczems an den offen getragenen, der strahlenden Wärme ausgesetzten Theilen, dem Gesicht

und Hals, den Händen und Vorderarmen und dem mittleren Theile der Brust das ursächliche Verhältniss auf das klarste erkennen. Aber auch durch übermässige Einwirkung der Sonne werden Eczeme hervorgerufen, besonders in den Tropen, und tritt hierbei gleichzeitig als weiterer eczemerzeugender Reiz eine stärkere Schweisssecretion in Wirkung (Lichen tropicus, Prickly heat).

Als dritte Gruppe sind dann endlich die *mechanischen Reize* anzuführen. Bei den verschiedensten Handwerkern kommt es durch die bei ihrem Gewerbe nöthigen Manipulationen zu den mannigfachsten mechanischen Insulten der Haut, meist der Hände, daher die massenhaften Handeczeme der Schuster, Schneider, Näherinnen u. A. m. Diesen mechanischen Reizen gesellen sich oft gleichzeitig chemische Reize hinzu. Weiter können aber auch drückende Kleidungsstücke, wie Hosenträger, Leibgurte, Strumpfbänder zur Entstehung von Eczemen Veranlassung geben. Am wichtigsten in dieser Hinsicht sind aber die Läsionen, die der Haut von den Kranken selbst durch das *Kratzen* zugefügt werden. So sehen wir bei allen juckenden Hautkrankheiten, bei denen anhaltend dieselben Stellen zerkratzt werden, Eczeme von oft grosser, ja allgemeiner Ausbreitung auftreten. Es sind dies einmal die Fälle, wo das Jucken durch die *Anwesenheit von Parasiten* bedingt wird. So rufen die Pediculi capitis nach einer gewissen Dauer ihrer Anwesenheit unausbleiblich ein Eczem der Haut des behaarten Kopfes und des Nackens, und ebenso die Phthirii und die Pediculi vestimenti entsprechend localisirte Eczeme hervor. Ganz besonders ist hier aber die Scabies zu erwähnen, bei der das „secundäre" Eczem eigentlich immer das am meisten in die Augen fallende objective Symptom ist. Dann aber tritt Eczem in Folge des Kratzens auch bei den an und für sich *juckenerregenden Hautkrankheiten* auf, so bei Prurigo, bei lange anhaltendem Pruritus. Auch die Unterschenkeleczeme bei Varicen gehören hierher, wie schon oben erwähnt ist.

Wenn wir nun auf der anderen Seite auch keine directe *innere Ursache* für die Entstehung von Eczemen kennen, das Eczem also niemals als directes Symptom irgend einer Constitutionsveränderung anzusehen ist, so giebt es doch eine Reihe von Zuständen, die ebenso wie den übrigen Körper, so auch die Haut in ihrem Ernährungszustande und damit in ihrer Widerstandsfähigkeit gegen äussere Reize herabsetzen. Es ist leicht verständlich, dass in solchen Fällen Reize, welche eine normale Haut ohne Weiteres erträgt und welche die betreffenden Individuen, so lange sie gesund waren, ebenfalls ohne Nachtheil ertrugen, nach der Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit dieser Indi-

viduen Eczeme hervorrufen und so die Allgemeinerkrankung als *mittelbare Ursache* für das Eczem in Wirkung tritt. Solche Allgemeinleiden sind *die Scrophulose, die Rachitis, die durch chronische Verdauungsstörungen hervorgerufenen Schwächezustände* und vor allen Dingen das grosse Gebiet der *Anämie.* Die grosse Wichtigkeit dieses, wenn auch nur mittelbaren ätiologischen Zusammenhanges erhellt sofort aus dem Umstande, dass in diesen Fällen eine Heilung des Eczems ohne Rücksichtnahme auf die Allgemeinerkrankung entweder schwer oder gar nicht zu erzielen ist. Aehnlich liegen die Verhältnisse bei den Eczemen, welche nicht selten bei Kindern im Anschluss an die *Vaccination* auftreten, und wohl auch bei den sogenannten *klimakterischen Eczemen* der Frauen, die zur Zeit der Cessatio mensium auftreten und sich durch eine besondere Vorliebe für den behaarten Kopf und die Ohren auszeichnen (Bohn, Bulkley).

Schliesslich bleibt aber noch eine gewisse Anzahl von Eczemen übrig, bei welchen sich weder eine äussere noch eine innere Ursache auffinden lässt, deren Aetiologie uns daher zur Zeit noch völlig unbekannt ist. Es ist wohl anzunehmen, dass manche jetzt noch als einfache Eczeme betrachtete Krankheitsformen, so vor Allem das „seborrhoische" Eczem, sich als parasitäre und zwar durch pflanzliche Parasiten hervorgerufene Erkrankungen ausweisen werden.

Bei der **Behandlung** der chronischen Eczeme ist das einzuschlagende Verfahren ein sehr wesentlich verschiedenes, je nachdem sich die Krankheit im nässenden oder schuppenden Stadium befindet. Bei den nässenden chronischen Eczemen ist trotz aller neuen Methoden die durch tausendfältige Erfahrung bewährte, besonders von Hebra ausgebildete *Salbenbehandlung* die sicherste und bei weitem empfehlenswertheste Methode, deren Unbequemlichkeiten durch die Sicherheit des Erfolges viel mehr als aufgewogen werden. Die Wahl der Salbe ist zunächst von einer untergeordneten Bedeutung und giebt schliesslich jede nicht irritirende Salbe unter Umständen gute Resultate; trotzdem sind natürlich einzelne Salben mehr als andere zu empfehlen. Allen anderen voran, bezüglich der Sicherheit des Erfolges, steht weitaus die Hebra'*sche Diachylonsalbe* (Empl. litharg. simpl., Ol. Oliv. opt. — oder besser wegen der weit grösseren Haltbarkeit der Salbe — Vaselin. flav. ana part. aequ.). In der Mehrzahl der Fälle wird man mit dieser Salbe allein auskommen. Recht zweckmässig sind ferner die *Wismuthsalbe* (Bismuth. subnitr. 3,0, Vaselin. flav. 30,0) und die Wilson'*sche Salbe* (Zinc. oxyd. alb. 6,0, Adip. benzoin. 30,0), und um die oft aus individuellen Rücksichten theils psychischer, theils somatischer Art nicht zu

umgehende Abwechselung nicht ausser Acht zu lassen, sind im Receptverzeichniss noch einige andere brauchbare Vorschriften mitgetheilt. Von grosser Bedeutung ist die Bereitung der Salben, die selbstverständlich aus absolut reinem, unverdorbenem Material in sorgfältigster Weise hergestellt sein müssen, so dass eine wirklich gleichmässige Salbenmasse erzielt wird. Von der allergrössten Wichtigkeit ist aber die *Art der Anwendung* und gerade hiergegen wird am allerhäufigsten gefehlt, woher sich die vielen Misserfolge bei scheinbar richtiger Medication erklären. Die Salben dürfen nämlich nicht nur eingerieben werden, sondern es muss ein richtiger *Salbenverband* in der Weise angelegt werden, dass die auf Leinwand aufgestrichene Salbenmasse durch eine aus Flanell oder einem ähnlichen Stoffe bestehende Binde auf die Haut aufgedrückt wird. Am besten wird die messerrückendick mit Salbe bestrichene Leinwand in Streifen geschnitten, die je nach dem zu bedeckenden Körpertheil schmäler oder breiter sind, die für die Finger z. B. nicht über 2 Cm., für voluminösere und weniger bewegliche Körpertheile dagegen breiter sein dürfen. Diese Streifen werden nun, nachdem die etwa vorhandenen Krusten mit reinem Olivenöl erweicht und entfernt sind und die Haut mit trockener Leinwand oder Watte möglichst gereinigt ist, in der Weise aufgelegt, dass jeder Streifen von dem nächstfolgenden noch theilweise überdeckt ist („dachziegelartig"). Nur hierdurch lässt es sich erreichen, dass bei den in Folge der Bewegungen nicht zu vermeidenden Verschiebungen der Streifen nicht einzelne Theile von dem Verband ganz entblösst werden. Nachdem auf diese Weise die ganze erkrankte Hautstelle bedeckt ist, wird lege artis ein Verband mit einer Flanellbinde über die Salbenstreifen gelegt und muss natürlich die Breite der Binde ebenfalls entsprechend der Form des zu verbindenden Theiles gewählt werden. Für das Gesicht werden die Verbände am besten mit entsprechend geschnittenen Flanellmasken fixirt. Für einzelne Stellen, das Innere der Ohrmuschel, die Umgebung des Afters, wird die Salbe am besten auf feste Charpie- oder Wattetampons aufgestrichen und durch geeignete Verbände fixirt. Beim Eczem des Scrotum empfiehlt sich zum Fixiren am meisten das Tragen eines passenden Suspensorium. Der Verband wird bei starkem Nässen oder bei häufigen Verschiebungen in Folge der Bewegungen des verbundenen Theiles zweimal in 24 Stunden, bei geringerem Nässen und besserer Haltbarkeit nur einmal in derselben Zeit erneuert. Die Haut wird dabei am besten nur trocken mit Leinwand oder Watte oder allenfalls mit reinem Olivenöl gereinigt, nur in gewissen, unten zu erwähnenden Fällen gewaschen. Nur bei den nässenden Eczemen des behaarten Kopfes und der Hautfalten, so

am Scrotum, Anus, unter den Brüsten u. s. w. ist das regelmässige Waschen mit warmem Wasser nicht zu umgehen, da das an diesen Stellen sonst nicht zu entfernende Secret leicht in Zersetzung übergeht und so die Ursache neuer Irritationen wird.

Die Wirkung dieses Salbenverbandes zeigt sich zunächst darin, dass jede Krustenbildung sofort aufhört, einmal freilich, weil unter dem Verbande ein Eintrocknen des Secretes überhaupt unmöglich ist, dann aber auch, weil die Secretion sehr bald erheblich abnimmt. Die augenfälligste Wirkung zeigt sich aber bei den Eczemen mit starker Rhagadenbildung, z. B. an den Händen oder den Extremitäten überhaupt, bei denen in Folge der Schmerzen, welche die tief in das Corium eindringenden, blutenden Einrisse verursachten und in Folge der gewöhnlich bestehenden starken Schwellung die Patienten die erkrankten Glieder nicht zu bewegen wagten oder sie effectiv nicht bewegen konnten, so dass sie bei Erkrankung der Unterextremitäten nicht im Stande waren, auch nur einen Schritt zu gehen. Nach 24stündiger Anwendung des Salbenverbandes ist die Schwellung erheblich zurückgegangen, die Rhagaden sind überhäutet und völlig verschwunden und die Kranken bewegen ihre Gliedmassen mit vollständiger Leichtigkeit und Schmerzlosigkeit. Wenn dieser wahrhaft überraschende Erfolg auch nicht immer in so kurzer Zeit eintritt, so bleibt er doch nie lange aus, wenn die Verbände in der oben geschilderten Weise gemacht werden. Uebrigens wird ausser den Schmerzen auch das andere höchst belästigende subjective Symptom der chronischen Eczeme, das Jucken, wenn auch nicht ebenso prompt wie jene, durch den Salbenverband in günstiger Weise beeinflusst. Im weiteren Verlauf nehmen Schwellung und Nässen immer mehr ab, bei anfangs in toto nässenden Eczemflächen treten überall Ueberhäutungen auf, so dass dann nur noch einzelne Stellen Flüssigkeit absondern, die erkrankte Haut also das Bild des état ponctueux darbietet. Auch diese Stellen schliessen sich eine nach der anderen durch Regeneration der Hornschicht und schliesslich ist die ganze Eczemfläche überhäutet. Lässt man jetzt den Verband fort, so erscheint die erkrankte Haut noch infiltrirt, geröthet und schuppend, aber nirgends mehr nässend; sie ist in das Stadium squamosum übergeführt und damit das eigentliche Ziel der Salbenbehandlung erreicht. Denn wenn es auch in vielen Fällen gelingt, durch fortgesetzte Salbenverbände die Haut völlig zur Norm zurückzuführen, so sind doch andere Methoden hierzu zweckmässiger, weil schneller wirkend, nämlich dieselben, die bei den von vornherein schuppenden, niemals nässenden Eczemen anzuwenden sind, und die weiter unten besprochen werden sollen.

Ein auch bei chronischen Eczemen sehr gut wirkendes Mittel ist ferner die *Zinkpaste* (Zinc. oxyd. alb., Amyl. ana 10,0, Vaselin. flav. 20,0), welche allenfalls auch ohne Verband noch leidliche Resultate giebt, weil sie der Haut fester anhaftet. Daher ist dieselbe besonders in Fällen, bei denen der Verband schlecht anwendbar ist, so oft bei Kindern, zu empfehlen. Ein Zusatz von *Carbolsäure* (2%), der übrigens auch bei den anderen Salben gemacht werden kann, leistet oft gegen das Jucken gute Dienste. Auch *Cocainsalben* (2—5%) werden bei umschriebenen juckenden oder schmerzenden Eczemen, so am Mund, an den Genitalien und dem After, oft mit Vortheil angewendet. — Gegen die parasitären Eczeme sind *Schwefelsalben* (1—3 : 30) ganz besonders wirksam.

Das etwas umständliche Verfahren des Salbenverbandes ist neuerdings durch die Einführung der UNNA'*schen Salbenmulle* in zweckmässiger Weise vereinfacht worden, indem Mull reichlich mit Salbenmasse, der etwas Hammeltalg zugesetzt ist, getränkt, in passend geschnittenen Stücken auf die eczematöse Haut gelegt und durch einen Verband angedrückt wird. Auch die ebenfalls von UNNA angegebenen *Guttaperchapflastermulle* — so der Zinkoxydpflastermull — sind bei wenig nässenden oder selbst ganz trockenen Eczemen vortheilhaft zu verwenden, zumal in Folge der ausgezeichneten Klebkraft dieser Mulle ein weiterer Verband überflüssig ist. Auch für die Bedeckung einzelner Rhagaden leisten diese Guttaperchapflastermulle gute Dienste. In ähnlicher Weise kann ferner auf Leinwand gestrichenes *Salicylpflaster* (Acid. salicyl. 1,5, Empl. sapon. 30,0) verwendet werden. In vielen Fällen nicht sehr ausgebreiteter chronischer Eczeme, die wenig nässen, wie dies besonders im Gesicht und an den Händen oft vorkommt, leistet die zweimal täglich zu wiederholende Einreibung einer *Carbol-Perubalsamsalbe* (Acid. carbol. 0,05—0,1, Bals. peruv. 2,0, Ung. Glycerin. 20,0) gute Dienste.

Aber nicht bei allen nässenden Eczemen führt diese Methode allein zum Ziel, einige und besonders die schon sehr lange bestehenden Eczeme, bei denen eine starke Infiltration der Haut vorhanden ist, verändern sich selbst bei richtiger Application der Salbenverbände so gut wie gar nicht. In diesen Fällen müssen energischere Mittel in Anwendung gebracht werden, entweder die mehrmals wiederholte, übrigens sehr schmerzhafte Einpinselung mit einer *concentrirten Lösung von Kali causticum* (1 : 2), nach vorheriger Cocainisirung, oder die weniger heroische, langsamer, aber viel sicherer wirkende regelmässige *Waschung* der eczematösen Hautpartie mit *Sapo kalinus* oder *Spiritus saponatokalinus*. Dabei werden die Salbenverbände in gleicher Weise fortgesetzt und bei dem

letzteren, empfehlenswertheren Verfahren einmal täglich die Haut mit einem rauhen Lappen und lauwarmem Wasser tüchtig abgeseift, getrocknet und gleich wieder mit Salbe verbunden. Das Abreiben mit der scharfen Seife ist den Kranken, trotzdem es gewöhnlich dabei zu kleinen Blutungen kommt, sehr angenehm, da es das unerträgliche Jucken lindert. — Diese Behandlung ist u. A. bei den oben als PAGET's Disease beschriebenen Eczemen der weiblichen Brust angezeigt, für welche auch andere Aetzmittel, starke Sublimatlösungen (1 ‰), Chlorzinkpaste, empfohlen sind. Trotzt das Eczem auch dieser Behandlung, so ist, zumal mit Rücksicht auf die Gefahr der Carcinomentwickelung, die Abtragung der Brust angezeigt.

Ist nun entweder durch die Salbenbehandlung ein nässendes Eczem in das schuppende Stadium übergeführt worden oder handelt es sich von vornherein um ein trockenes Eczem, so ist die *Theerbehandlung* am Platze. Auch bei dieser kommt es sehr auf die tadellose Beschaffenheit des Medicamentes, weniger auf die Auswahl unter den hauptsächlich in Betracht kommenden Theersorten, *Pix liquida* (besonders empfehlenswerth ist der norwegische Theer), *Oleum Rusci, fagi* und *cadinum*, aus verschiedenen Nadelholzarten, Birken, Buchen und Wachholder gewonnen, an. Ein guter Theer muss eine gleichmässige dicke Flüssigkeit sein und darf keinen Bodensatz fester Bestandtheile fallen lassen. Der Theer wird entweder rein oder in Alkohol (ana part. aequ.), Aether oder Traumaticin (1 : 10) gelöst, mit einem Borstenpinsel 1—2 mal täglich auf die erkrankten Stellen aufgetragen und werden dieselben nach dem Eintrocknen ohne jede weitere Bedeckung gelassen. War der Zeitpunkt der Theerbehandlung richtig gewählt, so schwindet zunächst das Jucken sehr bald und dann gehen Infiltration der Haut und Schuppung schnell zurück, was am besten daran ermessen werden kann, dass der Theer auf der Haut längere Zeit haftet, während er früher mit den Schuppen schnell wieder abgestossen wurde. Hat die Haut dann ihre normale Weichheit und Glätte wieder erreicht, so erscheint sie, wenn nun die Theereinpinselung sistirt wird, nach der Abstossung der Theerschicht doch noch röther, als die normale Haut. Diese Erscheinung, die zum Theil wohl auf einer grösseren Dünnheit der neugebildeten Hornschicht beruht, schwindet ohne jede Therapie in kurzer Zeit. So schnell einerseits die gute Wirkung des Theers eintritt, wenn er zur richtigen Zeit angewendet wird, so sehr kann andererseits eine zu frühe Anwendung desselben schaden. Sowie noch eine sehr starke Infiltration der Haut und vor allen Dingen sowie noch nässende Stellen bestehen, wird durch Anwendung des Theers fast stets eine acute Verschlimmerung

hervorgerufen; daher ist es zweckmässig, bei ausgedehnteren Eczemen nicht von vornherein die ganze Fläche mit Theer zu behandeln, sondern zunächst an einer kleinen Stelle zu versuchen, ob das Eczem den Theer auch schon verträgt, um nicht anderenfalls die Verschlimmerung auf der ganzen erkrankten Partie herbeizuführen.

Eine sehr zweckmässige Anwendungsweise des Theers ist die *Combination mit Zinkpaste* (Ol. rusci 1,5—3,0, Pasta zinci 30,0), bei welcher die irritirende Wirkung des Theers durch die Zinkpaste gemildert wird und die daher auch bei Vorhandensein einzelner kleiner nässender Stellen schon am Platze ist. In ähnlicher Weise ist der *Theer-Zinkpflastermull* zu verwenden.

Auch bei den trockenen parasitären Eczemen wirkt der Theer gut; in besonders hartnäckigen Fällen sind hier aber noch energischere Mittel nothwendig, unter denen das *Chrysarobin* (s. die Behandlung der Psoriasis) in erster Linie steht.

Von unangenehmen Nebenwirkungen der Theerbehandlung ist zunächst eine locale Erscheinung, die *Theeracne*, zu erwähnen, eine in Folge der Verstopfung der Ausführungsgänge durch Theerpartikelchen hervorgerufene Entzündung der Hautfollikel, die sich am häufigsten auf den — stärker behaarten — Streckseiten der Extremitäten entwickelt (cf. das Capitel über Acne). Wichtiger sind die bei ausgedehnter Anwendung des Theers gelegentlich auftretenden *Intoxicationserscheinungen*, die hauptsächlich auf die Aufnahme der im Theer enthaltenen *Carbolsäure* zu beziehen sind. Die Haupterscheinungen sind Uebelkeit, Erbrechen, Durchfälle, Kopfschmerzen und Schwindelgefühl und die selten fehlende Farbenveränderung des Urins, der olivengrün bis tiefschwarz erscheint, manchmal erst nach längerem Stehen (*Carbolharn*). Beim Eintreten dieser Erscheinungen ist Vorsicht geboten, ganz besonders bei Kindern, um schwere Folgen zu verhüten.

Auf behaarten Stellen wird der Theer am besten mit Oel gemischt (5 : 25) angewendet und ist hierbei zu bemerken, dass die chronischen Kopfeczeme, ähnlich wie die acuten Kopfeczeme die Salbenbehandlung, viel früher die Theerbehandlung vertragen, als die Eczeme der übrigen Haut, nämlich bereits im nässenden Stadium.

Von den *Derivaten des Theers* ist bei der Eczembehandlung nur die *Carbolsäure* erwähnenswerth, die als 2 proc. Carbolöl bei Eczemen behaarter Theile gute Dienste leistet.

Von grosser Wichtigkeit bei der Behandlung des Eczems ist natürlich die *Berücksichtigung der ätiologischen Momente*. So ist bei allen durch äussere Schädlichkeiten hervorgerufenen Eczemen möglichst die

Fernhaltung dieser Reize anzustreben, was dadurch oft genug erschwert oder ganz unmöglich gemacht wird, dass die betreffenden Patienten gezwungen sind, sich zur Erwerbung ihres Lebensunterhaltes jenen Schädlichkeiten weiter auszusetzen.

Und ebenso ist auf die oben besprochenen mittelbaren *inneren Ursachen* für die Entstehung von Eczemen Rücksicht zu nehmen, auf die Störungen des Allgemeinbefindens durch Erkrankungen des Verdauungsapparates oder durch die mannigfachen anämischen Zustände. In jedem Fall von Eczem ist, selbst wenn ein directer Zusammenhang gar nicht nachweisbar ist, eine etwa vorhandene derartige Erkrankung stets mit den jedesmal indicirten Mitteln zu behandeln, selbstverständlich bei gleichzeitiger sorgfältiger Localbehandlung. Daher wird in vielen Fällen von Eczem die innere Darreichung von *Eisen* oder *Leberthran* und eine entsprechende Diät sehr am Platze sein. Von der inneren Darreichung des *Arsen* ist bei der Behandlung der chronischen Eczeme nicht viel Nutzen zu erwarten und nur in ganz besonders hartnäckigen Fällen dürfte ein Versuch mit diesem Mittel angezeigt sein, unter Umständen in Verbindung mit Eisen. Die Art der Darreichung dieses Mittels wird in den Capiteln über Psoriasis und Lichen ruber besprochen werden.

Es ist nicht überflüssig, wenn hier zum Schluss darauf aufmerksam gemacht wird, dass bei der Behandlung des chronischen Eczems sowohl der Arzt wie der Patient *Geduld* und *Ausdauer* haben muss. Eine grosse Reihe von chronischen Eczemen, die mit an und für sich richtigen Methoden behandelt werden, heilen einfach deswegen nicht, weil der Arzt, der seiner Sache nicht hinreichend sicher ist, in Folge des zögernden Fortschrittes zum Besseren oder auch dem Drängen des Patienten nachgebend, immer und immer wieder neue Salben oder Methoden in Anwendung zieht. Wer seiner Sache sicher ist und die dem richtig erkannten Stadium der Krankheit entsprechende Behandlung eingeleitet hat und dieselbe, unbeirrt durch ein anfängliches, manchmal selbst wochenlanges Ausbleiben einer erheblichen Besserung, consequent fortführt, der wird schliesslich niemals vergeblich auf den Erfolg warten.

ZWEITES CAPITEL.

Psoriasis.

Die **Psoriasis** beginnt mit der Eruption kleinster rother Knötchen, die sich sehr bald mit einem aus verhornten Epithelien bestehenden

Schüppchen bedecken (*Psoriasis punctata*). Diese zunächst miliaren Efflorescenzen erreichen dann schnell Linsen- bis etwa Zwanzigpfennigstückgrösse und sind entweder von einer Schuppe vollständig bedeckt, oder diese Schuppe bedeckt die Efflorescenz nur in der Mitte, so dass an der Peripherie ein schmaler rother Saum sichtbar wird. Die Haut sieht in diesem Stadium der Psoriasis aus, als „ob sie mit Mörteltropfen bespritzt wäre" (*Psoriasis guttata*). Die Schuppen haften zunächst ziemlich fest auf ihrer Unterlage, sind weisslich oder gelblich, glänzend, besonders wenn sie von selbst oder durch Kratzen etwas gelockert werden, asbestartig erscheinend, und lassen sich bei kleineren Herden gewöhnlich als zusammenhängende Lamelle abnehmen. Hierbei kommt es fast regelmässig zu kleinen, capillären Blutungen. Wenn die Efflorescenzen älter werden, so haften die Schuppen zuweilen nicht mehr so fest und werden leichter durch irgend welche mechanischen Insulte abgestossen. Meist aber finden sich gerade auf den am längsten bestehenden Efflorescenzen die dicksten und festesten Schuppenauflagerungen, besonders an den Unterschenkeln und auf der Streckseite der Kniegelenke und manchmal auf der behaarten Kopfhaut. Werden von einer auf der Höhe der Entwickelung stehenden Efflorescenz die Schuppen entfernt, so kommt darunter eine mehr oder weniger infiltrirte, geröthete und, abgesehen natürlich von den Blutungen, niemals nässende Hautfläche zum Vorschein, die sich als eine flache, papulöse Erhabenheit von der jedesmaligen Form der Psoriasisherde darstellt.

Niemals erscheinen die Psoriasisefflorescenzen einzeln, sondern sie treten gewöhnlich gleichzeitig in grosser Anzahl auf, und während sie sich weiter entwickeln, kommen fortwährend neue Nachschübe, so lange die Krankheit sich noch in einem fortschreitenden Stadium befindet.

Die weiteren Erscheinungen sind nun je nach der Art der Entwickelung der einzelnen Efflorescenzen verschieden. Wir können zwei Arten dieser Entwickelung unterscheiden, die im einzelnen Falle das Bild der Psoriasis bestimmen; allerdings kommen sehr häufig auch beide Arten an demselben Individuum an verschiedenen Stellen der Haut gleichzeitig vor.

In der einen Reihe von Fällen vergrössern sich die Herde immer mehr, ohne an irgend einer Stelle regressive Vorgänge zu zeigen. Es kommt so zur Bildung von thalergrossen und grösseren rundlichen Efflorescenzen (*Psoriasis nummularis*), und da beim Grösserwerden schliesslich an vielen Stellen die Efflorescenzen sich mit den benach-

barten berühren und mit ihnen verschmelzen, so kommt es auf diese Weise zur Bildung grösserer Psoriasisflächen, die durch bogige, nach aussen convexe Linien, entsprechend den ursprünglichen Einzelherden, begrenzt sind. Diese grossen Flächen zeigen die oben für die einzelnen Efflorescenzen geschilderten Eigenschaften, sie sind in ihrer ganzen Ausdehnung mit Schuppen bedeckt und zeigen überall die infiltrirte, geröthete Haut. Durch immer weitere Vergrösserung der schon bestehenden Herde und Auftreten immer neuer Efflorescenzen auf den bis dahin freien Hautstellen kann es schliesslich zur Erkrankung grosser Partien der Körperoberfläche, ja der gesammten Hautdecke kommen (*Psoriasis diffusa, universalis*).

In der anderen Reihe von Fällen zeigen dagegen die Psoriasisefflorescenzen, sowie sie ein gewisses Alter und demgemäss eine gewisse Grösse erreicht haben, eine Neigung zur Rückbildung, die sich zunächst darin zeigt, dass die Schuppen lockerer werden und schliesslich von selbst abfallen, während die Haut an diesen Stellen zunächst noch infiltrirt und geröthet bleibt. Da nun der centrale Theil der Efflorescenzen natürlich der älteste ist, so zeigen sich dieselben in diesem Entwickelungsstadium als Scheiben mit einem infiltrirten, rothen, schuppenlosen Centrum, welches von einem ringförmigen, mit weissen, glänzenden Schuppen bedeckten Saum eingefasst ist. Dann aber macht die Rückbildung im Centrum noch weitere Fortschritte, Röthung und Infiltration der Haut verschwinden vollständig und hieraus resultirt eine Efflorescenz, bestehend aus einem infiltrirten, schuppentragenden Ring, der einen kleineren oder grösseren Kreis vollständig normaler Haut einschliesst (*Psoriasis annularis*). Auch diese Efflorescenzen können sich nun immer mehr vergrössern, indem sie an der Peripherie nach allen Richtungen hin fortwachsen, während dementsprechend die nach innen gelegenen Theile der Ringe wieder zur Norm zurückkehren.

Durch das Grösserwerden dieser ringförmigen Efflorescenzen kommt es nun schliesslich auch zur Berührung und zum Verschmelzen der benachbarten Herde, und diese Verschmelzung geht nach dem in der Einleitung besprochenen Gesetz vor sich und führt zur Bildung der eigenthümlichen guirlandenförmigen Efflorescenzen (*Psoriasis gyrata et figurata*) [1]).

Bei der Psoriasis werden die bisher geschilderten Bilder sehr häufig durch consecutive Störungen der *Pigmentirung* complicirt. Besonders an den Unterschenkeln hinterlassen sehr oft die zurückgebildeten Psoriasis-

1) Taf. I stellt einen Fall von Psoriasis annularis, gyrata et figurata vor.

efflorescenzen dunkle Pigmentirungen, in manchen Fällen findet sich dieses eigenthümliche Verhalten auch bei den Herden an den übrigen Körperstellen und wird besonders in Fällen einer ausgebreiteten Psoriasis annularis et gyrata durch den lebhaften Contrast zwischen dem dunkelbraunen Centrum, dem dieses umgebenden weissen, glänzenden Schuppensaum der Efflorescenzen und den dazwischen liegenden hellen Inseln oder grösseren Strecken normaler Haut ein höchst eigenthümliches Bild hervorgerufen. Die Pigmentirungen treten gewöhnlich in den mit Arsen behandelten Fällen stärker auf.

Localisation. Psoriasisefflorescenzen können sich auf allen Stellen der Hautdecke bilden, aber gewisse Gegenden zeigen sich als sehr entschiedene Lieblingssitze dieser Krankheit. Am häufigsten werden die Haut der *Streckseiten des Ellenbogen- und Kniegelenks, der behaarte Kopf* und die unmittelbar angrenzenden Theile *der Stirnhaut und die Ohren* ergriffen. Dann folgen die übrigen Theile der *Extremitäten*, von denen überhaupt die Streckseiten gewöhnlich stärker ergriffen werden, als die Beugeseiten und die *Haut des Rumpfes*. Seltener ist das Gesicht betheiligt, während *Handteller und Fusssohlen* — abgesehen von sehr seltenen Ausnahmen — *frei bleiben*. Diese Vorliebe für gewisse Körpergegenden zeigt sich bei weitem in der Mehrzahl der Fälle, so dass entweder nur die obengenannten Lieblingssitze, meist in symmetrischer Weise, erkrankt sind, oder wenn auch andere Körpergegenden die Erkrankung zeigen, jene jedenfalls zuerst erkrankten und daher auch die am weitesten fortgeschrittenen Stadien zeigen. In verhältnissmässig wenigen Fällen und zwar nur bei ganz frischen Eruptionen fehlt diese regelmässige Anordnung und sind die Psoriasisherde in ganz regelloser und unsymmetrischer Weise über den Körper zerstreut. — Die *Schleimhäute* sind stets frei.

Die *subjectiven Symptome* sind in der Regel geringe. Gewöhnlich besteht nur ein mässiges Jucken zur Zeit der acuteren Eruptionen an den frischen Efflorescenzen. Nur in den Fällen von universeller Psoriasis kommt es in Folge der Sprödigkeit der Haut zu schmerzhaften Rhagadenbildungen besonders an den Beugeflächen der Gelenke und daher zu erheblichen Behinderungen im Gebrauch der Glieder.

Verlauf. Die Psoriasis tritt gewöhnlich im *jugendlichen oder mittleren Lebensalter* auf, seltener im kindlichen, und Psoriasisfälle in den ersten Lebensjahren gehören zu den grössten Ausnahmen. Den Anfang macht entweder eine allgemeine Eruption, oder, was häufiger der Fall ist, es zeigen sich zuerst an den Prädilectionsstellen einzelne Herde, die jahrelang allein bestehen können, nur sehr allmälig grösser werdend,

bis dann durch einen mehr acuten Allgemeinausbruch das Bild sehr wesentlich verändert wird. Alle oder die Mehrzahl der Herde bilden sich dann nach gewisser Zeit wieder zurück. Im letzteren Falle bleiben auch wieder die Herde an den Ellenbogen und Knieen und auf dem behaarten Kopf oft zurück, bis dann nach kürzerer oder längerer Zeit wieder ein neuer reichlicher Ausbruch erfolgt. So wechseln Eruptionen und ganz oder wenigstens grösstentheils freie Intervalle manchmal von jahrelanger Dauer, mit einander ab, und die Krankheit begleitet oft den von ihr Befallenen bis in das höchste Alter und bis zum Tode. — Die Psoriasis verläuft fast stets vollständig fieberlos; nur in einzelnen Fällen bei sehr ausgebreitetem Ausschlage treten leichte Fiebererscheinungen auf. Abgesehen hiervon tritt nie eine Einwirkung auf das Allgemeinbefinden ein. Psoriatiker können das höchste Alter erreichen, ohne dass sich je irgend eine mit dem Hautleiden in Verbindung stehende Erkrankung innerer Organe bei ihnen nachweisen liesse. — In einigen ganz ausnahmsweisen Fällen ist *Entwickelung von Carcinomen* aus Psoriasisefflorescenzen beobachtet.

Die **Prognose** der Psoriasis ist daher — abgesehen von den letzterwähnten Fällen — quoad vitam stets gut. Dagegen kennen wir bis jetzt kein Mittel, welches die Krankheit definitiv heilt, so dass auch nach vollständiger Abheilung einer Eruption das Wiederauftreten eines Recidivs nie mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, im Gegentheil, nach dem gewöhnlichen Verlauf muss das Eintreten desselben als wahrscheinlich angesehen werden.

Die **Diagnose** der Psoriasis macht in den Fällen von Psoriasis nummularis, annularis und gyrata niemals besondere Schwierigkeiten. Dagegen können solche einmal bei den *frischen Fällen* mit über den *ganzen Körper ausgebreiteter Eruption kleiner Psoriasisherde* entstehen, besonders wenn die Schuppenbildung nicht sehr stark ist oder die Schuppen durch häufiges Waschen oder starkes Schwitzen grösstentheils entfernt sind. Hier kann vor Allem eine Verwechselung mit einem *papulo-squamösen Syphilid* vorkommen. Bei Psoriasis gelingt es in der Regel, ältere, grössere Herde an den erwähnten Prädilectionssitzen aufzufinden, bei Syphilis sind die Grössenunterschiede der einzelnen Papeln überhaupt nicht so erhebliche, wie bei Psoriasis, an jenen Stellen finden sich nie besonders grosse Herde. Bei Psoriasis sind im Allgemeinen die Streckseiten mehr ergriffen, beim papulösen Syphilid mehr die Beugeseiten, besonders die Beugen des Ellenbogen- und Handgelenks. Bei Psoriasis sind bei diesen Fällen, bei denen eine Verwechselung überhaupt möglich ist, so gut wie nie Handteller und Fusssohlen

ergriffen, bei dem erwähnten Syphilid dagegen sehr häufig in Form der sogenannten Psoriasis palmaris et plantaris syphilitica. Bei Psoriasis finden sich auf dem behaarten Kopf gewöhnlich umfangreichere, schuppende, niemals nässende Stellen, bei Syphilis gewöhnlich kleinere, mit Borken und Krusten bedeckte und nach deren Entfernung nässende Stellen. Bei Psoriasis fehlt eine Erkrankung der Schleimhaut, bei Syphilis ist sie sehr häufig vorhanden. — Ferner kommt die *acute, disseminirte Form des Herpes tonsurans* in Betracht. Auch hier ist natürlich wieder zuerst die Localisation zu berücksichtigen. Dann ist die Schuppenbildung beim Herpes tonsurans eine andere. Die Schuppen sind viel zarter, lassen sich nie in grossen Lamellen ablösen, und da sie an der Peripherie in die normale Oberhaut übergehen, so lassen sie sich von der Peripherie her gar nicht, sondern nur durch Kratzen oder Einschieben eines Instrumentes vom Centrum her ablösen. Die Ausbreitung des Herpes tonsurans disseminatus ist eine viel acutere und gleichmässigere, als die der Psoriasis, dabei von einem Punkt zum anderen fortschreitend, so dass in der Regel zuerst der Rumpf, dann die Oberarme und Oberschenkel und zuletzt Vorderarme und Unterschenkel befallen werden, was bei Psoriasis niemals eintritt. Die sicherste Entscheidung gewährt natürlich das Auffinden von Pilzelementen, welches aber gerade in diesen Fällen von Herpes tonsurans recht schwierig ist und manchmal ein stundenlanges Suchen erfordert. — Schliesslich kommen, wenn auch selten, *schuppende Eczeme* in einzelnen zerstreuten Herden vor, die nirgends nässende Stellen zeigen, und bei denen, wenn die Localisation keine bestimmten Anhaltspunkte gewährt, die Entscheidung schwierig werden kann. Ganz besonders das oben geschilderte parasitäre Eczem kann grosse Aehnlichkeit mit Psoriasis haben, zumal bei demselben nicht selten ebenfalls ring- und guirlandenförmige Efflorescenzen vorkommen. Hier können anamnestische Angaben von Wichtigkeit sein, indem öfteres Verschwinden und Wiederauftreten des Ausschlages im Laufe der Jahre dann mehr für Psoriasis spricht.

Zweitens kann dann die Diagnose in Fällen von *universeller oder fast universeller Psoriasis* schwierig werden, bei denen entweder gar keine oder nur noch wenige normale Hautstellen aufzufinden sind. Vor der Verwechselung mit ausgebreiteten *Eczemen* schützt immer der Umstand, dass bei letzteren stets nässende Stellen, wenn auch vielleicht manchmal von geringer Ausdehnung an gewissen Orten, z. B. an den Gelenkbeugen zu finden sind, während Psoriasis nie nässende Stellen producirt. Dann kommen *Lichen ruber* und *Pityriasis rubra* in Betracht und verweise ich hier auf die betreffenden Krankheitsbeschreibungen.

Die **anatomische Untersuchung** der psoriatischen Herde bestätigt zunächst, dass die Schuppen lediglich aus verhornten Epidermiszellen bestehen. Ferner findet sich regelmässig eine beträchtliche Veränderung des Papillarkörpers. Die Papillen sind ausserordentlich verlängert, erscheinen dabei wie gequollen, ödematös und hyperämisch, dementsprechend sind die interpapillären Zapfen des Rete Malpighii stark verlängert. Bei älteren Herden findet sich eine Zunahme des epidermidalen Pigmentes und Pigmentirung der obersten Schichten des Corium.

Aetiologie. Nur ein ätiologisches Moment lässt sich wenigstens für eine Anzahl von Psoriasisfällen mit Sicherheit angeben, das ist die *Heredität.* In vielen Fällen erkranken Geschwister, in anderen wird die Krankheit von Eltern auf Kinder, auch von Grosseltern auf Enkel übertragen, oder es bestehen noch entferntere Grade der Blutsverwandtschaft zwischen den Psoriatischen in einer Familie. Alle anderen angeführten ätiologischen Momente, äussere Schädlichkeiten oder Constitutionsanomalien, haben sich bei näherer Untersuchung als nicht stichhaltig erwiesen. In letzterer Beziehung ist besonders hervorzuheben, dass es gerade in der Regel kräftige, robuste Individuen sind, die an Psoriasis erkranken. — Ein Punkt giebt uns wenigstens nach einer Richtung einen gewissen Aufschluss über das Wesen der Krankheit, nämlich die Beobachtung (Köbner, Wutzdorff), dass bei einem Psoriasiskranken durch irgend welche Verletzung der Haut, z. B. durch einen Pferdebiss, durch Tätowiren, durch Schröpfköpfe, Psoriasisefflorescenzen hervorgerufen werden, die in ihrer Form genau den verletzten Stellen entsprechen. Wir müssen daher annehmen, dass die Psoriasis auf einer *vererbten Prädisposition* der Haut zu jenen *Infiltrationen des Papillarkörpers* und *übermässigen Verhornungen* der darüberliegenden Epidermis beruht, und erklärt sich zum Theil wenigstens hieraus auch die oben erwähnte Prädilection für bestimmte Localitäten. Denn gerade Ellenbogen und Kniee und in geringerem Grade die Streckseiten überhaupt sind am meisten und intensivsten der fortdauernden Reibung durch Kleidungsstücke und anderen Insulten ausgesetzt.

Schliesslich ist noch hervorzuheben, dass trotz mancher gegentheiligen Behauptungen die Psoriasis sicher *nicht ansteckend* ist. Das Vorkommen der Krankheit bei mehreren Geschwistern ist hierfür nicht beweisend, da dasselbe ebensogut auf erblicher Veranlagung beruhen kann, und noch nie ist die Uebertragung der Krankheit von einem Ehegatten auf den anderen nachgewiesen worden, die bei der grossen Häufigkeit der Psoriasis gelegentlich doch vorkommen müsste. Trotzdem ist nicht zu leugnen, dass manche Eigenthümlichkeiten der Krankheit, vor

Allem Form und Entwickelungsweise der Efflorescenzen, den Gedanken nahe legen, dass die Psoriasis doch möglicher Weise eine *parasitäre Affection* ist, und das Fehlen der Ansteckungsfähigkeit spricht nicht absolut hiergegen, denn z. B. die Pityriasis versicolor ist, obwohl Pilze die Ursache der Krankheit sind, auch in der Regel nicht ansteckend. Die bisher in dieser Richtung veröffentlichten Befunde haben allerdings noch nicht die allgemeine Anerkennung gefunden und wir müssen diese Frage als eine vor der Hand noch unentschiedene ansehen. Sollte sich die parasitäre Natur der Psoriasis bestätigen so würde die Heredität als Uebertragung der Disposition aufzufassen sein.

Bei der **Behandlung** sind zunächst die Mittel zu nennen, die wesentlich nur eine Entfernung der Schuppen bewirken. Obenan steht das *Wasser* in seinen verschiedenen Applicationsweisen, als nasse Umschläge, Bäder, Dampfbäder. Sehr wesentlich kann die Wirkung des Wassers als schuppenentfernenden Mittels durch gleichzeitige Anwendung von *alkalischen Substanzen* unterstützt werden, welche die aus Hornmassen bestehenden Psoriasisschuppen erweichen und so ihre Ablösung erleichtern. Das wichtigste dieser Mittel ist die *Kali- oder Schmierseife.* Entweder die Seife als solche oder *Spiritus saponato-kalinus* wird mit etwas warmen Wassers auf ein rauhes Läppchen aufgetragen und hiermit werden die Schuppenauflagerungen tüchtig bearbeitet. Bei sehr fest haftenden, alten psoriatischen Schuppen ist es oft nöthig, die Kaliseife wie eine Salbe in Gestalt eines Umschlages anzuwenden. — In ähnlicher Weise, nämlich die Schuppen erweichend, wirken die mehr *indifferenten Salben* (Diachylonsalbe, Wismuthsalbe) und die wohl eher schon günstig auf die Resorption einwirkende *weisse Präcipitatsalbe.* Letztere ist vor Allem bei Psoriasis des behaarten Kopfes und des Gesichtes zu empfehlen, leistet aber auch an anderen Stellen oft gute Dienste. Die Behandlung mit diesen Salben ist besonders bei ganz frischen Eruptionen und dann in den Fällen von inveterirter Psoriasis mit starker Rhagadenbildung indicirt. Bei ausgedehnter Anwendung der weissen Präcipitatsalbe ist stets der Mundpflege eine gewisse Aufmerksamkeit zu widmen, denn wenn auch die Quecksilberresorption nur eine sehr unbedeutende sein dürfte, so habe ich doch einige Male Mercurialstomatitis, ja in einem Falle Mercurialdysenterie auftreten sehen.

Wichtiger sind nun aber die Mittel, die wirklich einen *resorbirenden Einfluss* auf die Psoriasisherde ausüben, der *Theer* und das *Chrysarobin,* während die ursprünglich ebenfalls gegen Psoriasis warm empfohlene Pyrogallussäure bei dieser Krankheit nicht den gehegten Hoffnungen entsprochen hat. Der Theer wird in derselben Weise wie beim trockenen

Eczem angewendet und ist auch hier das Abnehmen und schliessliche Verschwinden der Schuppenbildung das Kriterium der erreichten Wirkung, welches sich dadurch zeigt, dass der aufgetragene Theer haften bleibt und nicht durch nachrückende neue Schuppen abgestossen wird. Dann schwinden auch Infiltration und Röthung, so dass die Haut wieder völlig normal wird. Hierzu ist stets eine Behandlung von mehrwöchentlicher Dauer erforderlich. Von den Theerderivaten ist nur die *Carbolsäure* zu empfehlen, die als 2 proc. Carbolöl, besonders bei Psoriasis des behaarten Kopfes, gute Verwendung findet. — Bei weitem das vorzüglichste und in der grossen Mehrzahl der Fälle in schnellster Weise zum Ziel führende Mittel ist aber das *Chrysarobin* (früher fälschlich Chrysophansäure genannt), der Hauptbestandtheil des Goa- oder Ararobapulvers. Die Anwendung desselben ist folgende: Die durch Waschen mit gewöhnlicher Seife oder Kaliseife von ihren Schuppen möglichst befreiten Psoriasisstellen werden mit einem harten Borstenpinsel (oder einer Zahnbürste) ein- bis zweimal täglich mit einer 25 proc. Chrysarobinsalbe eingerieben. Die sehr bald sich einstellende Wirkung zeigt sich in schneller Abnahme der Schuppung und Blasswerden der Efflorescenzen, während die umgebende, normale Haut mehr oder weniger stark geröthet wird und später eine braunrothe, schliesslich braune Farbe annimmt. Manchmal steigert sich dieser Zustand zu einer recht unangenehmen allgemeinen Entzündung der Haut, die sich ganz diffus auch auf Stellen, die gar nicht mit dem Chrysarobin in Berührung gekommen sind, ausdehnt. Besonders gern betheiligt sich das Gesicht an dieser Entzündung, selbst wenn die Chrysarobinanwendung gar nicht in der Nähe des Gesichtes stattgefunden hat. Die Heilung ist erreicht, wenn die Psoriasisherde als weisse, völlig glatte und schuppenlose, nicht erhabene Flecke sich darstellen, die lebhaft mit der braunrothen Umgebung contrastiren. Hierzu gehören in einzelnen Fällen nur 3—4, in anderen weit mehr, 10, 12 und noch mehr Einreibungen, je nach der Intensität und besonders nach dem Stadium der Psoriasis. Dann ist nur unter der Anwendung von Streupulvern der gewöhnlich unter einer mässigen allgemeinen Abschuppung der Haut sich vollziehende Rückgang der entzündlichen Erscheinungen abzuwarten, und nachdem dann auch die Pigmentirung verschwunden ist, wozu gewöhnlich einige Wochen erforderlich sind, ist die Haut völlig zur Norm zurückgekehrt. So lange stärkere Entzündungserscheinungen der Haut bestehen, ist die Anwendung von Bädern zu vermeiden. Die Chrysarobinsalbe kann durch *Chrysarobintraumaticin* (1 : 10) ersetzt werden, dessen Anwendung sehr viel bequemer als die Salbenbehandlung ist, dessen Wirkung aber auch ge-

wöhnlich etwas langsamer und mit geringeren Reactionserscheinungen von Seiten der Haut eintritt. Aehnlich verhält sich der ebenfalls recht zweckmässige *Chrysarobinpflastermull*. — Bei der Chrysarobinbehandlung müssen nun einige unangenehme *Nebenwirkungen* berücksichtigt werden. Zunächst kann jene *Entzündung der Haut*, von der schon oben die Rede war, manchmal so heftig werden, dass sie die weitere Anwendung des Mittels unmöglich macht. Im Allgemeinen pflegt dies bei Personen mit zarter Haut leichter einzutreten, ebenso wie auch bei dem einzelnen Patienten die Körperstellen mit zarter Haut, die Beugen, stärker gereizt werden, als die anderen Hautstellen. Eine zweite sehr unangenehme Nebenwirkung des Chrysarobins ist das Hervorrufen intensiver *Conjunctivitiden*, die sogar in den schlimmsten Fällen zu Hornhautverschwärungen führen können. Dieselben entwickeln sich besonders dann, wenn Partikelchen des Medicaments in den Conjunctivalsack gelangen, wie es scheint, aber auch ohne dieses Ereigniss durch Fortschreiten der allgemeinen Dermatitis auf die Conjunctivalschleimhaut. Die Patienten müssen daher sorgfältig jede Berührung der Augen mit dem Medicament vermeiden und Nachts am besten Handschuhe tragen, damit sie nicht im Schlaf unbewusst hiergegen fehlen. Andererseits ist die Application des Chrysarobins in der Nähe der Augen überhaupt zu vermeiden, die Psoriasis des Gesichts und des behaarten Kopfes ist im Allgemeinen überhaupt nicht mit Chrysarobin, sondern mit den anderen Mitteln zu behandeln. — Und schliesslich ist wenigstens insofern, als die Patienten vorher darauf aufmerksam gemacht werden müssen, zu berücksichtigen, dass das Chrysarobin unaustilgbare, bräunlichviolette Flecken in die Wäsche macht. — Dagegen sind auch bei ausgedehntester Anwendung des Mittels keine *Intoxicationserscheinungen* zu befürchten.

In dieser Weise, bei Anwendung des Chrysarobins am Körper, des Theers oder der weissen Präcipitatsalbe am Kopfe, gelingt es in den meisten Fällen, besonders den schon länger bestehenden, eine vollständige Heilung zu erzielen, freilich nur eine momentane, denn auf etwaige spätere Recidive hat diese Behandlung keinen Einfluss. Aber auch dieser, sonst zuverlässigen Methode trotzt eine kleine Reihe von Fällen hartnäckig. Die Erfahrung zeigt, dass dies besonders Fälle von frischer, über den ganzen Körper verbreiteter Psoriasis sind, bei denen die Krankheit sich noch im Stadium der acuten Eruption befindet. Hier ist es besser, zunächst indifferentere Verfahren, häufige Bäder, Salbeneinreibungen anzuwenden und erst später zu den energisch wirkenden Mitteln zu greifen.

Die *Psoriasis* ist eine von den wenigen Hautkrankheiten, bei welchen das *Arsen* einen entschieden günstigen Einfluss ausübt, und es empfiehlt sich neben der zwar auch allein zum Ziel führenden äusseren Therapie innerlich dieses Mittel zu geben, am besten in Form der FOWLER'schen Solution, zunächst 6 Tropfen pro die, dann allmälig steigend bis 10—20 Tropfen pro die (Liqu. Kal. arsenic., Aq. dest. ana 10,0, 2 mal tägl. 6—10—20 [!] Tropfen). An Stelle des Liquor Kalii arsenicosi kann der etwa fünfzehnmal schwächere Liquor Natrii arsenicici (Liquor arsenicalis Pearsonii) oder das Acidum arsenicosum in Form der asiatischen Pillen (cf. das nächste Capitel) angewendet werden. Der Gebrauch des Arsens ist nach vollständiger Abheilung der Efflorescenzen noch fortzusetzen, jedenfalls muss dasselbe einige Monate genommen werden, da es das einzige Mittel ist, durch welches wir wenn auch nicht eine Verhütung, so doch eine Abschwächung und Hinausschiebung der Recidive erhoffen dürfen.

DRITTES CAPITEL.

Lichen ruber.

HEBRA hat zuerst (1860) unter dem Namen *Lichen ruber* eine seltene und wegen des letalen Ausganges, den sämmtliche zuerst beobachteten Fälle nahmen, wichtige Hautkrankheit beschrieben. Spätere Beobachtungen haben gezeigt, dass zwei verschiedene Formen dieser Krankheit zu unterscheiden sind, *Lichen ruber acuminatus* (die ersten Fälle HEBRA'S) und *Lichen ruber planus* (zuerst von WILSON, unabhängig von HEBRA, beschrieben).

1. **Lichen ruber acuminatus.** Es entstehen unregelmässig zerstreute derbe, conische Knötchen von rother oder rothbrauner Farbe, die sich alsbald an ihrer Spitze mit einem festen Epidermisschüppchen bedecken. Haben die Knötchen etwa Hanfkorngrösse erreicht, so tritt eine weitere Vergrösserung nicht ein, ebensowenig irgend eine andere Veränderung, etwa Bläschen- oder Pustelbildung, sondern die Knötchen persistiren als solche bis zu ihrer Involution. Zwischen den zuerst entstandenen Efflorescenzen treten im weiteren Verlauf immer neue Knötchen auf und zwar zeigen dieselben eine besondere Vorliebe für die Anordnung in Reihen, entsprechend den normalen Hautfurchen. Indem nun die Knötchen zunächst einer solchen Reihe zu einer erhabenen Leiste confluiren, weiterhin aber auch eine Anzahl solcher Leisten wieder unter sich verschmilzt, kommt es zur Bildung grösserer Infiltrate, an denen

die einzelnen Knötchen als solche nicht mehr kenntlich sind, wohl aber noch die reihenförmige Anordnung deutlich sichtbar ist, wodurch nach HEBRA's treffendem Vergleich eine gewisse Aehnlichkeit mit Chagrinleder zu Stande kommt. Die in dieser Weise in toto infiltrirte Hautfläche ist rothbraun, mit spärlichen festen Schüppchen bedeckt und fühlt sich wegen ihrer Härte und der den ursprünglichen Knötchen und Leisten entsprechenden Hervorragungen wie ein Reibeisen an. Wird der weitere Verlauf der Krankheit nicht gestört, so werden immer mehr bis dahin freie Hautstellen ergriffen, während an den älteren Herden keine weitere Veränderung oder Rückbildung eintritt, und schliesslich kann die gesammte Hautdecke, ohne dass auch nur die geringste freie Stelle übrig bleibt, in den Bereich der Erkrankung gezogen werden. Die Haut ist durch die starke Infiltration starr und unnachgiebig geworden und an den Beugestellen entstehen tiefe, schmerzhafte Einrisse. An den Flachhänden und Fusssohlen ist gewöhnlich die Schuppung stärker und bilden hier die Schuppen grosse zusammenhängende Lamellen. Die *Nägel* sind in diesen hochgradigsten Fällen stets verändert, die Nagelplatte ist verdickt, undurchsichtig und brüchig, die *Haare* fallen aus. Auch auf der *Mund- und Zungenschleimhaut* zeigen sich Veränderungen in Gestalt weisslicher Knötchen oder umfangreicherer Epithelauflagerungen mit geröthetem Rande.

2. **Lichen ruber planus.** Auf der normalen Haut treten kleinste, nadelstichgrosse, farblose Pünktchen auf, die mit blossem Auge überhaupt nur durch ihren spiegelnden Glanz, besonders bei schräger Beleuchtung, erkennbar sind. Indem sich diese Pünktchen vergrössern, werden sie zu kleinen, wenig erhabenen, runden oder polygonalen, hellgelblichen oder röthlichen Knötchen, die, ohne die geringste Spur von Schuppung zu zeigen, in derselben Weise wie die ursprünglichen Pünktchen glänzen und da sie etwas durchscheinend sind, wie aus Wachs bestehend erscheinen. Indem die einzelnen Knötchen sich weiter, höchstens bis etwa Linsengrösse ausdehnen, nehmen sie eine entschieden rothe Farbe an, werden aber nur selten so dunkel, wie die Knötchen des Lichen ruber acuminatus, sondern zeigen meist ein mehr rosarothes Colorit. Die Knötchen sind im Ganzen nicht regelmässig angeordnet, abgesehen von den gleich zu erwähnenden Kreisbildungen; die reihenweise Anordnung, wie bei der anderen Form, kommt zwar in den meisten Fällen hier und da vor, aber keineswegs in allgemeinerer Ausbreitung. Sehr häufig tritt dagegen eine Veränderung der Knötchen durch regressive Vorgänge ein. Sowie dieselben nämlich eine gewisse Grösse, etwa die eines Hanfkorns erreicht haben, bildet sich im Cen-

trum eine rundliche kleine Delle, die mit dem Wachsen des Knötchens an Grösse zunimmt und auf deren Grunde die Haut nach einiger Zeit eine braune oder graubraune Verfärbung zeigt. So kommt es zur Bildung kleiner cocardenartiger Figuren mit dunklem Centrum und peripherischem, rothen glänzenden Wall. Schliesslich kommt es auch zur Involution dieses äusseren Walles und Pigmentirung der Haut an seiner Stelle, aber inzwischen haben sich an der äusseren Grenze wieder frische Lichenknötchen entwickelt und indem weiterhin auch diese mit Hinterlassung von Pigment sich involviren und am Rande die Eruption fortschreitet, kommt es zur Bildung runder oder rundlicher grösserer, zwanzigpfennigstück- bis thalergrosser Scheiben mit dunkler centraler Partie und ganz schmalem, aus einzelnen oder zu einem continuirlichen Wall verschmolzenen Lichenknötchen bestehenden Saum. In einzelnen Fällen zeigen die Knötchen keine Neigung zu centraler Rückbildung, sondern verschmelzen zu kleineren und grösseren meist unregelmässig gestalteten infiltrirten Platten, die in ausgezeichneter Weise den oben erwähnten chagrinlederartigen Zustand zeigen, und die nach aussen von einem Schwarm kleiner und kleinster glänzender Knötchen umgeben sind. Nach meiner Erfahrung ist grade diesen Fällen eine rasche Ausbreitung über grosse Strecken oder die ganze Körperoberfläche eigenthümlich. — In einem Falle beobachtete KAPOSI eine ganz ausnahmsweise Anreihung der Knötchen zu dicken, mit einander verflochtenen, korallenschnurartigen Strängen (Lichen ruber moniliformis). — Bei der Involution der Knötchen tritt übrigens auch hier und da Abschuppung auf, aber nie in dem Masse, wie beim Lichen ruber acuminatus. — Die ab und zu bei Lichen ruber, besonders an den Füssen, beobachteten Blasenbildungen gehören nicht zum eigentlichen Krankheitsbilde, sondern verdanken dem ausgiebigen Arsengebrauch ihren Ursprung.

Wenn auch die Knötchen des Lichen ruber planus im Beginn der Eruption in der Regel keine irgendwie regelmässige Anordnung erkennen lassen, so tritt doch bei weiterer Entwickelung gewöhnlich eine mehr oder weniger ausgesprochene *symmetrische Anordnung* und eine Prädilection für gewisse Stellen hervor. Am stärksten sind der Rumpf und die Beugeseiten der Extremitäten, besonders Ellenbogen- und Handgelenkbeuge, ferner die männlichen Genitalien ergriffen, weniger die Streckseiten, die Flachhände und Fusssohlen und das Gesicht, doch kommen besonders bei Fällen mit ausgebreiteter Eruption auch an diesen Stellen zahlreiche Efflorescenzen vor. Sind Flachhände und Fusssohlen ergriffen, so zeigen sich hier gewöhnlich nicht distincte

Knötchen, sondern diffuse, rothe Infiltrate oder schwielenartige Verdickungen der Epidermis. Eine ebenfalls etwas abweichende Erscheinung zeigen die Knötchen an den Genitalien und den Handrücken, indem sie, ohne eigentlich zu schuppen, vielmehr einen Silber- oder Perlmutterglanz zeigen, nicht den Wachsglanz der durchscheinenderen Efflorescenzen der übrigen Hautpartien. An der Streckseite der Unterschenkel haben wir einige Male eigenthümliche, an der Oberfläche rauhe, etwa warzenartige Efflorescenzen bei Lichen planus beobachtet; in seltenen Fällen bilden sich an dieser Stelle umfangreiche Infiltrate von Thalergrösse und darüber, die das normale Hautniveau erheblich überragen und deren Oberfläche rauh, wie von kleinen Poren durchsetzt, siebartig erscheint (verrucöse Form des Lichen ruber). Meistens finden sich neben diesen warzigen Efflorescenzen an den Unterschenkeln gewöhnliche Licheneruptionen am übrigen Körper, dieselben können aber auch als alleinige Krankheitserscheinung auftreten. Jedenfalls leisten die verrucösen Efflorescenzen der gewöhnlichen Therapie einen sehr hartnäckigen Widerstand und weichen erst einer mit der Allgemeinbehandlung combinirten sehr energischen Localtherapie. — Dann ist noch zu erwähnen, dass ganz in derselben Weise wie bei Psoriasis manchmal an excoriirten oder sonstwie verletzten Stellen Lichenknötchen sich entwickeln, genau entsprechend der Form und Ausdehnung der Hautverletzung, welche letztere also in diesen Fällen als die occasionelle Ursache für das Auftreten der Knötchen gerade an diesen Stellen anzusehen ist. — Eine derartige allgemeine Ausbreitung, wie beim Lichen ruber acuminatus, ist beim Lichen ruber planus sehr selten beobachtet worden, dagegen kommen ähnliche Schleimhautaffectionen wie bei jener Form vor, einzelne weissliche Knötchen, grössere, sich rauh anfühlende Plaques, die z. B. einen grossen Theil der Zungenoberfläche in continuo einnehmen können, und manchmal, wie es scheint bei der Rückbildung der Affection, eigenthümliche netzwerkartig angeordnete graue Streifen.

Beiden Formen gemeinsam ist ein wichtiges *subjectives Symptom*, das *Juckgefühl*, welches in manchen Fällen schwächer, in anderen stärker ist, manchmal sogar anhaltende Schlaflosigkeit bewirken kann und häufig zum Zerkratzen der Efflorescenzen führt, die sich demgemäss mit kleinen Blutbörkchen bedecken. Sind Infiltrate der Fusssohlen vorhanden, so ist gewöhnlich das Auftreten schmerzhaft, auch die Schleimhautinfiltrate verursachen manchmal Schmerzen. — In vielen Fällen finden sich *Anschwellungen verschiedener Lymphdrüsen*, so der Inguinaldrüsen, die wohl ebenso, wie die Prurigobubonen, auf die durch das Kratzen hervorgerufenen Verletzungen zurückzuführen sind.

Dass diese in mancher Hinsicht verschiedenen Formen wirklich derselben Krankheit angehören, zeigen neben anderen Thatsachen vor allen Dingen jene Fälle, die gewissermassen Mittelglieder darstellen, bei denen auf einzelnen Stellen des Körpers Efflorescenzen, entsprechend dem Lichen ruber acuminatus, auf anderen Stellen solche nach dem Typus des Lichen ruber planus sich vorfinden.

Der **Verlauf** beider Formen ist ein chronischer, denn wenn auch besonders im Beginn die Ausbreitung der Efflorescenzen oft in einer mehr acuten Weise stattfindet, so erstreckt sich der weitere Verlauf doch stets über eine Reihe von Monaten und, wenn die Therapie nicht dazwischentritt, von Jahren. Während nun im Beginn der Erkrankung, abgesehen etwa von der durch das Jucken hervorgerufenen Schlaflosigkeit, keine Störung des Allgemeinbefindens eintritt, so macht sich bei dem Lichen ruber acuminatus bei der Ausbreitung der Erkrankung über einen erheblichen Theil der Körperoberfläche ein Einfluss auf dasselbe geltend, indem eine immer mehr zunehmende *Abmagerung* sich einstellt, die schliesslich, wenn die gesammte Hautdecke ergriffen ist, zu dem hochgradigsten *Marasmus* und, ohne dass eine bestimmte Erkrankung innerer Organe hinzuzutreten braucht, zum *Tode* führt. — Bei Lichen planus sind derartig schwere Erscheinungen nicht beobachtet, doch sind wir nicht im Stande, die Möglichkeit dieses Vorkommens definitiv in Abrede zu stellen, da jetzt ein jeder zur Kenntniss gekommene Fall von Lichen ruber selbstverständlich der stets Heilung bringenden Therapie unterworfen wird. Immerhin ist nach den Fällen von Lichen ruber planus, welche jahrelang nicht oder nicht richtig behandelt werden und bei denen das Exanthem an der einen Stelle spontan in Resorption übergeht, um an anderen Punkten wieder aufzutreten, ohne dass eine Störung der allgemeinen Gesundheit eintritt, anzunehmen, dass der Lichen ruber planus jedenfalls an Bösartigkeit weit hinter dem Lichen ruber acuminatus zurücksteht.

Die **Prognose** würde daher mindestens bei Lichen acuminatus eine schlechte oder jedenfalls sehr zweifelhafte sein — die nicht behandelten 14 ersten Fälle Hebra's gingen sämmtlich zu Grunde —, wenn wir nicht durch die von Hebra angegebene Therapie in der Lage wären, einen jeden Fall von Lichen ruber acuminatus sowohl wie planus mit vollster Sicherheit zu heilen, abgesehen von den Fällen von Lichen ruber acuminatus, die in den letzten Stadien, schon im Zustande des höchsten Marasmus erst in Behandlung kommen. In diesen Fällen kann der ungünstige Ausgang eintreten, ehe es möglich war, die Wirkung der Medication zur Entfaltung zu bringen. Im Uebrigen ist die

Prognose also bei richtiger Behandlung stets eine absolut gute. Nur in sehr seltenen Fällen sind nach vollständiger Abheilung Recidive beobachtet.

Die **Diagnose** ist eigentlich nur schwierig durch die Seltenheit der Affection und die dadurch bedingte Unbekanntschaft vieler Aerzte mit den an und für sich ausserordentlich charakteristischen Symptomen der Krankheit. Wirkliche diagnostische Schwierigkeiten machen eigentlich nur jene seltenen Fälle von allgemeiner Ausbreitung des Lichen ruber acuminatus, bei denen nirgends eine freie Stelle geblieben ist. Denn ist das letztere, bei sonst fast allgemeiner Ausbreitung, der Fall, so finden sich stets am Rande der confluirenden Infiltrate in die normale Haut einzelne Lichenknötchen mit ihren charakteristischen Eigenschaften und in der oben geschilderten typischen Anordnung eingesprengt. In jenen ersterwähnten Fällen wäre zunächst eine Verwechselung mit einer *Psoriasis universalis* möglich. Einmal aber kommt eine solche Ausbreitung bei Psoriasis nur äusserst selten vor, selbst bei den ausgebreitetsten Fällen finden sich gewöhnlich noch einzelne freie Hautinseln, und dann sind allerdings die anamnestischen Angaben über den Verlauf von grosser Bedeutung. Während Lichen ruber acuminatus ohne zeitweilige Unterbrechungen in stetig zunehmender Weise die Hautdecke überzieht, kommen bei Psoriasis im Laufe mehrerer Jahre stets Schwankungen, theilweise Abheilungen, andererseits wieder Exacerbationen vor. Bei über den ganzen Körper ausgebreiteten *Eczemen* finden sich stets hier und da nässende Stellen, die eine Verwechselung unmöglich machen, bei einer anderen mit Röthung und Schuppung der gesammten Haut einhergehenden Erkrankung, der *Pityriasis rubra,* fehlt die beim Lichen stets beträchtliche Infiltration. Demgegenüber machen die Fälle von Lichen ruber planus und von nicht allgemeinem Lichen ruber acuminatus in Folge der ausserordentlich charakteristischen Merkmale der einzelnen Efflorescenzen eigentlich keine diagnostischen Schwierigkeiten. Lichen planus könnte mit *Lichen scrophulosorum* und dem *kleinpapulösen Syphilid* verwechselt werden. Doch zeigen bei ersterer Krankheit die in rundlichen Gruppen oder in Kreisen angeordneten Knötchen meist eine leichte Schuppung, bei dem Syphilid kommen manchmal an einzelnen Stellen auch grössere Papeln vor, im Uebrigen sind alle Papeln annähernd gleich gross, es fehlen die verschiedenen Entwickelungsstufen von dem punktförmigen Anfang bis zur ausgebildeten Papel, es fehlt ferner — abgesehen von seltenen Ausnahmen — der Juckreiz. Beiden Krankheiten fehlen vollständig die beim Lichen so ausserordentlich charakteristischen centralen Depres-

sionen und Pigmentirungen, bei peripherischem Weiterschreiten der Knötcheneruptionen. Auch die Farbe der Efflorescenzen ist von Wichtigkeit, indem die Knötchen des Lichen ruber meist eine entschiedener rothe Farbe gegenüber der mehr braunen Färbung des Syphilids und der viel matteren Farbe der Knötchen des Lichen scrophulosorum zeigen. — Bei Ergriffensein der Mundschleimhaut ist die Verwechselung mit Syphilis natürlich noch leichter möglich, doch unterscheidet sich der Lichen ruber der Schleimhaut von den Plaques opalines durch das Vorhandensein einzelner kleiner Knötchen, durch unregelmässigere Begrenzung der Lichenplaques gegenüber den rundlichen Formen der syphilitischen Infiltrate, und durch die geringe Neigung zur Bildung von Erosionen.

Die **anatomischen Untersuchungen** haben bisher keine Erklärung für die Pathogenese der Krankheit zu erbringen vermocht und ich übergehe daher die Mittheilung der verschiedenen, übrigens keineswegs übereinstimmenden Angaben.

Die **Aetiologie** des Lichen ruber ist vor der Hand noch völlig unaufgeklärt. Meist werden Individuen in den mittleren Jahren, zwischen dem 20. und 50. Lebensjahr, befallen, doch kommt auch in jüngeren Jahren die Erkrankung vor, Kaposi hat sogar einen Fall bei einem 8 monatlichen Kinde beobachtet; nach den statistischen Zusammenstellungen kommen etwa $^2/_3$ der Erkrankungen auf das männliche, $^1/_3$ auf das weibliche Geschlecht. — Ebenso fehlt uns jeder Anhaltspunkt für das Verständniss der Ursachen, aus denen im einen Falle die schwere Form (Lichen acuminatus), im anderen die leichtere (Lichen planus) zur Entwickelung kommt. Bezüglich der relativen Häufigkeit der beiden Formen stimmt die Mehrzahl der Beobachter dahin überein, dass der Lichen planus bei weitem häufiger vorkommt, und auch meine eigenen Erfahrungen bestätigen dieses Verhalten in vollem Masse; bei uns in Deutschland gehört der Lichen ruber acuminatus jedenfalls zu den allergrössten Seltenheiten.

Die durch Hebra eingeführte **Behandlung** besteht in der inneren Darreichung von *Arsenik* (Acid. arsenicosum), doch müssen, um die Heilung sicher zu erzielen, einmal hohe Dosen gegeben werden und zweitens muss der Gebrauch des Mittels hinreichend lange fortgesetzt werden. Am bequemsten geschieht die Darreichung in Form der *asiatischen Pillen* (Acid. arsenicos. 0,5 [!], Pip. nig. 5,0, Pulv. Liquir. 3,0, Mucil. Gumm. q. s. ad pil. No. 100). Um zu der erforderlichen hohen Dosis zu gelangen, ist eine allmälige Steigerung nothwendig, in der Weise, dass die erste Woche 2 Pillen (z. B. nach obiger Vorschrift

à 5 Mgr. Acid. arsen.) täglich genommen werden, die zweite Woche 3 und so fort jede Woche um eine Pille steigend, zunächst bis zu der Anzahl von 6 Pillen (0,03 Acid. arsen.). Die Pillen werden jedesmal unmittelbar nach der Mahlzeit genommen und die tägliche Dosis am besten auf 2 oder 3 Zeiten vertheilt, so dass z. B. von der fünften Woche an 2 mal 3 oder 3 mal 2 Pillen genommen werden. In der Regel treten bei dieser Anwendungsart keine unangenehmen Nebenwirkungen auf, höchstens dass die Kranken ab und zu über leichte Magenschmerzen und über Beschleunigung des Stuhls klagen. Die Wirkung auf den Ausschlag zeigt sich in der Regel nicht vor Ablauf der ersten 4 bis 6 Wochen, im Gegentheil, in dieser Frist kommt häufig noch eine Vermehrung der Licheneruptionen zu Stande. Dann aber beginnen in der Mehrzahl der Fälle die Knötchen und Infiltrate Erscheinungen der Rückbildung zu zeigen, indem sie flacher werden und weniger derb erscheinen. Immerhin kommen auch zu dieser Zeit noch einzelne frische Nachschübe vor. Während die Knötchen weiter sich abflachen, nehmen sie ein heller oder dunkler braunes Colorit an und verschwinden schliesslich ganz mit Hinterlassung pigmentirter Stellen, welche manchmal längere Zeit persistiren. Wie lange Zeit die vollständige Resorption der Efflorescenzen erfordert, ist je nach der Ausbreitung der Eruption in den einzelnen Fällen sehr verschieden, in den weniger ausgebreiteten Fällen ist dieselbe schon nach 3—4 Monaten erfolgt, in anderen Fällen allgemeiner Eruption kann ein Jahr und mehr darüber vergehen. Stets soll das Arsen nach der vollständigen Resorption noch 1—2 Monate gegeben werden und dann ebenso allmälig, wie beim Beginn der Behandlung die Steigerung, auch jetzt die Verringerung der Dosis bis zum gänzlichen Aufhören der Medication geschehen. In besonders hartnäckigen Fällen kann mit der Tagesdosis bis 0,04 und 0,05 gestiegen werden, ohne dass, wenn dies vorsichtig geschieht, Intoxicationserscheinungen zu befürchten sind.[1] Treten dieselben aber trotzdem auf, fangen die Patienten an, über Trockenheit im Halse, über Magenbeschwerden und stärkeren Durchfall zu klagen, so soll die Arsendarreichung nicht plötzlich unterbrochen werden, sondern allmälig ist die Dosis zu verringern, da eine vollständige Gewöhnung des Körpers an das Medicament eintritt, ähnlich etwa wie bei Morphiumgebrauch. Allerdings habe ich in einigen Fällen, in denen die Patienten aus eigenem Antriebe die Medication plötzlich unterbrachen, übele Folgen hiernach nicht eintreten

1) Ich habe einen Patienten beobachtet, bei dem die tägliche Dosis allmälig bis 0,09 gesteigert war und bei dem nach mehrwöchentlichem Gebrauch dieser Dosis allerdings leichte Intoxicationserscheinungen auftraten.

sehen. — Die bei lange fortgesetztem Arsengebrauch manchmal auftretenden *Arznei-Exantheme* sollen in einem späteren Capitel angeführt werden; hier ist noch die nicht selten auftretende diffuse oder fleckweise Pigmentirung und die Exfoliation der Oberhaut, besonders an den Flachhänden und Fusssohlen, zu erwähnen (Romberg). — Durch *subcutane Einspritzung von Solutio Fowleri* ist nach dem Verbrauch verhältnissmässig sehr geringer Mengen des Mittels und nach viel kürzerer Zeit Heilung beobachtet worden (Köbner). — Bei heftigem Juckreiz ist es nothwendig, im Beginn der Behandlung, ehe die Arsenwirkung hervortritt, äusserlich *Carbol- oder Thymollösungen* oder ähnliche Mittel, welche das Jucken lindern, anzuwenden; später verschwindet der Juckreiz unter der Einwirkung des Arsens vollständig. — Bei sehr festen Infiltraten, so bei den schwieligen Efflorescenzen auf den Flachhänden und Fusssohlen und den derben und hochragenden Infiltraten an den Unterschenkeln lässt sich die Resorption durch Auflegen von *Salicylguttaperchapflastermull* (10 %) beschleunigen. — Neuerdings ist auch noch eine ganz andere Behandlungsart des Lichen ruber vorgeschlagen worden (Unna), nämlich die systematische Einreibung mit einer *Sublimat und Carbolsäure enthaltenden Salbe* (0,5—1,0 : 20,0 : 500,0) und ist den Angaben nach damit eine auffallend schnelle Heilung erzielt.

VIERTES CAPITEL.

Lichen scrophulosorum.

Der **Lichen scrophulosorum** ist durch das Auftreten kleiner, höchstens hanfkorngrosser, oft aber nur punktförmiger Knötchen charakterisirt, die entweder in ihrer Farbe von der normalen Haut sich nicht unterscheiden, oder hell gelblichbraun oder röthlich gefärbt sind und theils einen leichten Glanz, theils eine unbedeutende oberflächliche Abschuppung zeigen. Diese Knötchen sind stets entweder in rundlichen Gruppen bis zu mehreren Centimetern im Durchmesser oder in oft auffallend regelmässigen Kreisen angeordnet. In einer Reihe von Fällen lässt sich constatiren, dass ein jedes Knötchen im Beginn der Entwickelung einem vergrösserten Follikel entspricht, so dass die Knötchen an und für sich völlig denen des Lichen pilaris gleichen. Die Knötchengruppen kommen am häufigsten auf dem Stamm, seltener im Gesicht und auf den Extremitäten vor. Ausser einer mässigen oberflächlichen Abschuppung treten in dem weiteren, sehr trägen Verlauf bis zur Involution keine Veränderungen der Knötchen ein. Im Gesicht

und auf den Handrücken und Vorderarmen kommen manchmal gleichzeitig acneartige Efflorescenzen mit lividem Hof vor. — Subjective Empfindungen werden durch das Exanthem nicht hervorgerufen, ausser einem ab und zu auftretenden, ganz unbedeutenden Juckreiz. — Der **Verlauf** ist ein sehr chronischer, die Knötchen können monatelang bestehen, ohne spontan resorbirt zu werden.

In fast allen Fällen finden sich gleichzeitig mit diesem Exanthem deutliche Zeichen der *Scrophulose*, Schwellungen und Vereiterungen von Drüsen, oder die von diesen zurückgebliebenen Narben, scrophulöse Augen- oder Knochenerkrankungen u. dgl., so dass hieraus mit Sicherheit geschlossen werden kann, dass die scrophulöse Diathese das wichtigste **ätiologische Moment** dieser Hauterkrankung ist. In den wenigen Fällen, wo sichere Anzeichen der Scrophulose fehlen, weisen manchmal langdauernde Lungenaffectionen auf jedenfalls ähnliche ätiologische Verhältnisse hin. Hiermit steht nun auch im Zusammenhang, dass der Lichen scrophulosorum fast ausschliesslich bei *Kindern und jugendlichen Personen*, sehr selten jenseits der zwanziger Jahre auftritt, also gerade in dem Alter, welchem so recht eigentlich die scrophulösen Erkrankungen angehören. Immerhin müssen noch andere, uns unbekannte ätiologische Momente vorhanden sein, da der Lichen scrophulosorum trotz der grossen Häufigkeit der Scrophulose eine nur sehr selten vorkommende Hautkrankheit ist.

Die **anatomische Untersuchung** hat übereinstimmend mit den klinischen Erscheinungen in der That eine wesentlich in und um die Follikel stattfindende Infiltration nachgewiesen. — Die **Diagnose** ist im Ganzen leicht, nur die Seltenheit der Krankheit und die daraus resultirende Unbekanntschaft mit den Symptomen kann sie schwierig machen. Vor Verwechselung mit *Lichen pilaris* schützt das Auftreten der Knötchen in rundlichen Gruppen oder Kreisen meist am Stamm, während bei jener Krankheit die Knötchen ohne regelmässige Anordnung vorzugsweise auf den Streckseiten der Extremitäten sich vorfinden. Bei dem *kleinpapulösen Syphilid*, welches überdies doch nur ausnahmsweise bei so jugendlichen Personen zur Beobachtung kommen dürfte, finden sich manchmal an einzelnen Stellen auch grössere Papeln — sonst kann allerdings unter Umständen die Aehnlichkeit des Exanthems an sich eine sehr grosse sein —, jedenfalls aber wird mit Berücksichtigung der concomitirenden Erscheinungen einerseits der Syphilis, andererseits der Scrophulose die Unterscheidung kaum erhebliche Schwierigkeiten machen. *Lichen ruber*, sowohl *acuminatus* wie *planus*, unterscheidet sich hinlänglich durch die charakteristischen Eigenschaften des Exanthems.

Die **Prognose** ist, abgesehen natürlich von der Prognose der Scrophulose im Allgemeinen und nur mit Bezug auf den Ausschlag, eine gute, denn bei geeigneter **Behandlung,** die in der Ueberführung in gute hygienische und diätetische Verhältnisse, falls solche nöthig ist, und in der inneren Darreichung des Leberthrans besteht, am besten in Verbindung mit gleichzeitigen regelmässigen Einreibungen der Haut mit demselben Mittel, tritt stets nach einer Reihe von Wochen eine vollständige Resorption des Ausschlages ein.

FÜNFTES CAPITEL.

Pityriasis rubra.

Hebra hat zuerst das Bild dieser ganz ausserordentlich seltenen Krankheit gezeichnet. Bei den in frühen Stadien zu Beobachtung gekommenen Fällen beginnt an umschriebenen Stellen, an den Gelenkbeugen oder auch an anderen Punkten die Haut sich zu röthen und mässig abzuschuppen, so dass diese Stellen sehr grosse Aehnlichkeit mit einem chronischen trockenen Eczem haben, abgesehen von dem Fehlen der Hautinfiltration bei Pityriasis. Allmälig breiten sich diese schuppenden Flächen weiter aus und überziehen grosse Körperstrecken oder die ganze Hautoberfläche. Nach längerem Bestande tritt eine weitere Veränderung der Haut hinzu, nämlich eine *Atrophie,* in Folge deren die Haut dünn, glänzend und straff gespannt erscheint. Ihre Farbe ist lebhaft roth, an den Unterextremitäten livideroth und in Folge der Dünnheit der Haut scheinen kleinere und grössere Gefässe überall mit grösster Deutlichkeit durch. In Folge der Spannung kommt es zu *schmerzhaften Rhagadenbildungen* an den Gelenken, ja es sind umschriebene *Gangränescirungen* der Haut beobachtet. — Anfänglich empfinden die Kranken nur mässiges Jucken, später kommen in Folge der Spannung Functionsbehinderungen der Glieder hinzu. Die Krankheit verläuft zunächst fieberlos und anfänglich leidet auch das Allgemeinbefinden in keiner Weise. Später aber tritt *allgemeine Abmagerung* ein und unter einem sich immer steigernden *Marasmus* gehen die Kranken nach jahrelanger Dauer des Leidens zu Grunde, welcher Ausgang oft durch intercurrente Erkrankungen beschleunigt wird.

Die **Diagnose** ist stets schwierig, da die Pityriasis rubra wenig charakteristische Symptome zeigt. Anfänglich macht nur die Unterscheidung von *chronischem Eczem* Schwierigkeiten, später aber bei Ausbreitung über den ganzen Körper oder den grössten Theil desselben ist

eine Verwechselung mit den universell ausgebreiteten Formen des *Eczems*, des *Lichen ruber* und der *Psoriasis* möglich. Abgesehen von dem Fehlen der für diese Krankheiten typischen Erscheinungen, dem wenigstens stellenweise auftretenden Nässen bei Eczem, den charakteristischen Einzelefflorescenzen bei den beiden anderen Krankheiten, die sich in der Regel auf kleinen, von dem allgemeinen Erkrankungsprocess noch verschonten Hautstellen erkennen lassen, ist hier das Hauptgewicht auf den *Mangel einer Infiltration* oder die im Gegentheil vorhandene *Atrophie der Haut* mit deutlich durchscheinenden Venen zu legen, während bei jenen Krankheiten die Haut stets infiltrirt, verdickt ist.

Weder die *klinischen Erscheinungen* noch die *anatomischen Untersuchungen* haben über die **Aetiologie** dieses seltenen Leidens bisher einen Aufschluss zu bringen vermocht. Es ist hier lediglich anzuführen, dass bei weitem die Mehrzahl der Erkrankten dem männlichen Geschlecht und den mittleren Jahren angehörte. — Auch die **Therapie** muss sich leider nach unseren heutigen Kenntnissen auf eine *symptomatische Behandlung*, Linderung der subjectiven Beschwerden der Kranken durch Anwendung lauwarmer Bäder und indifferenter Salben beschränken. Kaposi hat in einem Fall unter dem internen Gebrauch der *Carbolsäure* Heilung eintreten sehen.

Als *Pityriasis pilaris* ist zuerst von Devergie eine Affection der Haut beschrieben worden, deren Eigenartigkeit nach den neueren Arbeiten, ganz besonders von C. Boeck und Besnier, nicht mehr angezweifelt werden kann. Der letzterwähnte Autor hat auch in zweckmässiger Weise die ursprüngliche Benennung der Krankheit erweitert, indem er sie **Pityriasis rubra pilaris** nannte. — Wenn auch eine gewisse Aehnlichkeit einzelner Symptome mit den Erscheinungen des *Lichen ruber acuminatus* nicht in Abrede gestellt werden kann, so handelt es sich auch nach unserer Meinung sicher um zwei verschiedene Krankheiten, die nicht indentificirt werden dürfen.

Nach Besnier lassen sich drei Gruppen von Symptomen unterscheiden. Das am meisten charakteristische Symptom der Krankheit sind kleine, stets von den Hautfollikeln ausgehende *Hornbildungen* — erste Gruppe Besnier's —, welche zur Bildung kleiner, harter spitzer oder flacher Erhabenheiten führen, die, wenn sie reichlich auftreten, einen reibeisenartigen Zustand der Haut hervorrufen. Dieselben entsprechen stets den Follikeln, sind weiss oder grau, seltener röthlich oder bräunlich, sie sind oft von einem Haar durchbohrt, welches ganz

kurz abgebrochen ist und so einen kleinen centralen dunklen Punkt bildet. Manchmal confluiren die einander benachbarten Hornbildungen zu grösseren Schuppen, an denen aber mit der Loupe die Centren der einzelnen Herde deutlich kenntlich sind. Diese kleinen Hornbildungen treten meist symmetrisch auf, befallen mit besonderer Vorliebe die Streckseiten der Extremitäten, zumal der Vorderarme, der Hände und der ersten Phalangen, können aber am ganzen Körper vorkommen mit Ausnahme des behaarten Kopfes. Auch auf Flachhänden und Fusssohlen kommen sie nach Besnier vor, wenn auch nur selten und vorübergehend; hier entsprechen sie den Mündungen der Schweissdrüsen.

Das zweite Symptom ist eine *Abschuppung der Haut*, die theils kleienförmig ist (Pityriasis im früheren Sinne des Wortes), theils zur Bildung grösserer Schuppenmengen führt, so auf dem behaarten Kopf oder — auf den Flachhänden und Fusssohlen — zusammenhängende, lamellöse Auflagerungen bildet. Manchmal sind die erkrankten Hautstellen mit einem dünnen, weisslichen, gypsartigen Ueberzug bedeckt.

Das dritte Symptom endlich ist die *Hyperämie, Röthung der Haut*, welche anfänglich an die Umgebung der einzelnen Hornbildungen gebunden, im weiteren Verlauf mit der Ausbreitung dieser auch grössere Strecken überzieht und schliesslich zu einer Röthung und mässigen Infiltration der Haut ganzer Körperregionen und der ganzen Körperoberfläche führen kann.

Die *Haare* bleiben in manchen Fällen intact oder zeigen sogar ein gesteigertes Wachsthum, in anderen tritt mehr oder weniger starke Alopecie ein. — Die *Nägel* werden etwas afficirt und zeigen longitudinale oder transversale Furchen oder werden durch Bildung lockerer Hornmassen emporgehoben.

Das klinische Bild der Krankheit in den einzelnen Fällen ist ein sehr wechselndes, je nach dem Vorwiegen des einen oder des anderen dieser Symptome, jedenfalls dürften aber die folliculären Hornbildungen und die Abschuppung als die constantesten Symptome anzusehen sein.

Die *subjectiven Symptome* bestehen in Hautjucken, das in einzelnen Fällen sehr unbedeutend, in anderen sehr heftig sein kann, und einer gewissen Empfindlichkeit der Haut gegen Berührungen, die sich besonders an Händen und Füssen manchmal bis zu intensiver Schmerzhaftigkeit steigert. — Das *Allgemeinbefinden* leidet direct niemals; nur in den Fällen mit starkem Pruritus wird es durch diesen natürlich wesentlich beeinträchtigt.

Die Krankheit kann in jedem Lebensalter auftreten, beginnt aber

gewöhnlich im kindlichen oder jugendlichen Alter; sie ist häufiger beim männlichen Geschlecht, als beim weiblichen beobachtet.

Der **Verlauf** der Pityriasis rubra pilaris ähnelt in mancher Hinsicht dem der Psoriasis. Meist beginnt die Erkrankung an einzelnen circumscripten Stellen, am häufigsten im Gesicht oder an den Händen, um sich dann später in subacuter oder auch mehr chronischer Weise über grössere Strecken oder den ganzen Körper auszubreiten. Auf diesem Höhestadium verharrt die Krankheit dann stets längere Zeit, Monate und selbst Jahre, um dann allmälig zu verschwinden. Aber von einer definitiven Heilung kann eigentlich nicht die Rede sein, in der Regel tritt nach längerer oder kürzerer Zwischenzeit ein Recidiv auf.

Die **Aetiologie** ist noch völlig unaufgeklärt und auch die **Therapie** lässt noch zu wünschen übrig. Während Besnier sich über die Erfolge der inneren Behandlung (Arsen, Leberthran) mit grosser Reserve ausspricht, berichtet C. Boeck über einen günstigen Erfolg nach längerem *Arsengebrauch.* Auch ich habe in zwei ganz typischen Fällen eine entschieden günstige Beeinflussung der Krankheit durch lange fortgesetzten Gebrauch von Arsen in hohen Dosen beobachtet, doch warnt Besnier vielleicht nicht mit Unrecht vor einer zu raschen Schlussfolgerung in dieser Richtung bei einer Krankheit, die unter Umständen auch spontan abheilt. — Aeusserlich sind im acuteren Stadium *indifferente Salben* und *warme Bäder,* später *Salicylsäure, Schwefel, Theer* in geeigneter Form anzuwenden. In einem Fall habe ich Schwefelbäder mit ganz gutem Erfolg angewendet. Bei starkem Pruritus sind *Carbolsäure, Thymol* oder *Menthol* in Lösungen oder Salben anzuwenden.

SECHSTES CAPITEL.

Prurigo.

Die **Prurigo** (*Juckblattern*) beginnt fast ausnahmslos in frühester Kindheit, in der Regel *im Laufe des zweiten Lebensjahres.* Die ersten Erscheinungen bestehen lediglich in fort und fort sich wiederholenden Eruptionen von *Urticariaquaddeln* und den durch das hiermit verbundene Jucken veranlassten *Kratzeffecten.* Sind schon diese unaufhörlichen Urticaria-Eruptionen an und für sich auffallend, so beginnt nach gewisser Zeit, nach einigen Monaten auch bereits eine *bestimmte Localisation* der Quaddeln und der Kratzeffecte bemerkbar zu werden, die ganz der Localisation der späteren, typischen Prurigo-Erscheinungen

entspricht, und allmälig stellen sich immer deutlicher werdend die für die Prurigo charakteristischen Symptome ein.

Das erste Symptom ist das eigentliche *Prurigo-Exanthem*, welches aus *kleinen, stecknadelkopfgrossen, blassen oder blassrothen Knötchen* besteht, die nur wenig über das normale Hautniveau hervorragen und sich besonders durch die Erregung *heftigen Juckens* auszeichnen. Die Folge hiervon ist, dass die Knötchen bald nach ihrem Entstehen zerkratzt werden und sich daher an ihrer Spitze mit einem Blutbörkchen bedeckt zeigen. Aber immer und immer wieder bilden sich neue Knötchen, die ebenfalls nach kurzem Bestande stets wieder zerkratzt werden. Die Prurigoknötchen stellen sowohl ihrer Erscheinung wie dem anatomischen Befunde nach nichts als kleinste Urticariaquaddeln dar und in der That lässt sich der allmälige Uebergang der anfänglichen Quaddeln zu den Prurigoknötchen beobachten (Riehl).

Diese Knötcheneruptionen und demgemäss auch deren Folgeerscheinungen, von denen bisher nur die Kratzeffecte erwähnt sind, zeigen eine sehr ausgesprochene Neigung zu einer ganz bestimmten Localisation, indem stets zuerst und am stärksten die *Streckseiten der Unterextremitäten*, besonders der *Unterschenkel*, die *Kreuzbeingegend* und die Haut der *Nates*, in geringerem Grade die *Streckseiten der Arme* und die *seitlichen und vorderen Partien des Abdomen* befallen werden. Das *Gesicht*, die *Knie- und Ellenbogenbeugen* bleiben dagegen *stets frei*.

Im weiteren Verlaufe treten eine Reihe von *Folgeerscheinungen* auf, die in ihrer Gesammtheit das Bild der Prurigo erst zu einem recht charakteristischen machen. Zunächst sind hier die *Pigmentirungen* zu nennen, die überall da zurückbleiben, wo durch das Kratzen ein kleines Blutextravasat im Corium hervorgerufen war, welches sich nach gewisser Zeit in einen kleinen Pigmentherd oder in eine kleine Narbe mit pigmentirter Umgebung umwandelt. Da nun die Kratzeffecte sich immer an denselben, vorhin genannten Stellen wiederholen, so nehmen diese eine allmälig immer dunkler werdende Färbung an, während die verschonten Theile, die Beugen und das Gesicht, ihre normale Farbe behalten, ja das letztere sich gewöhnlich durch eine blasse, fahle Färbung auszeichnet. In den schwersten Prurigofällen wird die Haut fast des ganzen Körpers tief braun pigmentirt.

Eine zweite Folgeerscheinung sind die *Anschwellungen der Lymphdrusen*, die *Prurigobubonen*, die schon in den ersten Jahren der Krankheit sich zu entwickeln beginnen, aber erst nach einem mehrjährigen Bestande zu beträchtlicher Ausdehnung gelangen. Die Entstehung derselben beruht darauf, dass in die Excoriationen fort und fort irritirende

Stoffe von aussen hineingelangen, die von den Lymphbahnen aufgenommen, bis zu den nächstgelegenen Lymphdrüsen transportirt werden und hier Entzündungszustände hervorrufen. Es scheint dies nur selten in acuter Weise vor sich zu gehen, wenigstens gehört die Vereiterung der Prurigobubonen zu den Ausnahmen, gewöhnlich findet eine langsame, schmerzlose Vergrösserung der Drüsen statt, die in den hochgradigsten Fällen die Drüsen zu *faustgrossen Tumoren* anschwellen lassen kann. Da die Unterextremitäten fast stets am intensivsten ergriffen sind, so zeigen selbstverständlich die *Inguinaldrüsen* diese Veränderung am stärksten, doch schwellen auch die Axillardrüsen, wenn auch in geringerem Grade, an.

Eine weitere Folge der sich immer wieder an verschiedenen Punkten derselben Territorien abspielenden, durch das Kratzen hervorgerufenen circumscripten Entzündungsvorgänge ist eine allmälig zunehmende *Infiltration und Verdickung der Haut*, die an den Unterschenkeln stets am stärksten ist und hier das Aufheben einer Falte beinahe oder völlig unmöglich macht; in absteigender Reihe sind dann Oberschenkel und Arme von dieser Veränderung ergriffen. An den Streckseiten der Gelenke zeigt sich diese Hautverdickung in einer sehr erheblichen *Vertiefung der normalen Hautfurchen*, die besonders am Knie- und Fussgelenk hervortritt. — Auch von diesen Veränderungen bleiben dagegen die Knie- und Ellenbogenbeugen frei, deren Haut auch in hochgradigen und lange bestehenden Prurigofällen stets weich und von normaler Dicke bleibt.

Die durch das Kratzen bedingte *oberflächliche, kleienförmige Abschilferung* der verdickten Hautpartien und das *Fehlen der Lanugohärchen*, die meistens dicht über dem Austritt aus der Haut durch die kratzenden Nägel abgebrochen werden, vervollständigen das ausserordentlich charakteristische Krankheitsbild.

Während die bisher geschilderten Veränderungen nothwendige und regelmässige Begleiterscheinungen bilden, treten andere Erscheinungen nur in manchen Fällen oder nur zeitweise auf, so vor Allem das *Eczem*, welches sich, wie zu allen chronischen juckenden Krankheiten, so auch zur Prurigo gesellen kann. Es sind gewöhnlich nässende und borkenbildende Eczemformen, die nicht nur an den Prädilectionsstellen der Prurigo auftreten, sondern auch auf die von der Prurigo verschonten Gebiete, auf Gesicht und Gelenkbeugen übergreifen können. Als seltenere Complication ist eine in den späteren Stadien der Krankheit bei den Exacerbationen auftretende typische *Urticaria* zu nennen.

Verlauf. Nachdem die Krankheit, wie schon oben gesagt, meist

vor Ablauf des zweiten Lebensjahres in einer zunächst insignificanten Weise begonnen hat, treten dann in den nächsten Jahren die der Prurigo eigenthümlichen Symptome immer deutlicher hervor und schon nach wenigen Jahren ist der ganze charakteristische Symptomencomplex vollständig ausgebildet. Ist die Krankheit erst bis zu diesem Stadium vorgeschritten, so ist sie nach unseren heutigen Kenntnissen unheilbar und begleitet die Kranken bis zum Tode, welcher in den schwereren Fällen die Erlösung von einem elenden und qualvollen Leben ist. Indess ist der *Intensitätsgrad*, welchen die Krankheitserscheinungen in den verschiedenen Fällen erreichen, keineswegs derselbe, wohl aber bleibt derselbe im einzelnen Falle während des ganzen Verlaufes annähernd sich gleich, so dass bei denjenigen Pruriginösen, bei denen sich in den ersten Jahren nur mässige Erscheinungen zeigen, auch im späteren Verlauf eine wesentliche Verschlimmerung nicht zu befürchten ist, während in den schweren Fällen schon nach einem Bestande von wenigen Jahren sehr intensive Krankheitserscheinungen zu constatiren sind. Hiernach hat man zwei Unterarten, *Prurigo mitis* und *Prurigo ferox* oder *agria* aufgestellt, deren Trennung aber eben nur auf einem graduellen Unterschied beruht. Der Verlauf ist ferner kein gleichmässiger, sondern es wechseln *Remissionen*, die oft an den Wechsel der Jahreszeiten gebunden sind, mit *Exacerbationen* ab, und besonders die milderen Fälle haben auch ohne Behandlung häufig, zumal in der warmen Jahreszeit, vollständig freie Intervalle, abgesehen natürlich von den bleibenden Veränderungen, den Pigmentirungen, der Hautverdickung und den Drüsenschwellungen. — Das schwerwiegendste Symptom bildet stets der *unaufhörliche heftige Juckreiz*, und schon die durch denselben bedingte Schlaflosigkeit schädigt die Kranken körperlich aufs schwerste. Aber weiter werden sie durch denselben in der Schule, in ihrer Stellung im socialen Leben fortwährend beeinträchtigt, der Pruriginöse ist, wie Kaposi treffend bemerkt, *verfehmt*, Niemand will mit ihm zu thun haben, und so ist es nicht zu verwundern, dass die Mehrzahl der Pruriginösen auch ohne Hinzutreten anderweitiger Erkrankungen frühzeitig zu Grunde geht.

Das Leiden ist daher, wenn es erst einmal zu einer stärkeren Entwickelung gediehen ist, ein sehr schweres und verhängnissvolles für den damit Behafteten und die **Prognose** ist in diesen Fällen bezüglich der dauernden Heilung durchaus schlecht. Nur im Beginn der Erkrankung ist die Möglichkeit einer vollständigen Heilung vorhanden, und bei den milderen Fällen vermögen wir wenigstens durch die Therapie den Zustand der Kranken erträglich zu machen, während wir bei den

schweren Fällen gewöhnlich nur kurzdauernde Remissionen zu erzielen im Stande sind.

Die **Diagnose** macht in ausgesprochenen Fällen niemals die geringsten Schwierigkeiten: die *typische Localisation*, die eigenthümlichen *Folgeerscheinungen* schützen vor jeder Verwechselung. Vor allen Dingen ist die Verwechselung mit *Scabies* — die oft genug vorkommt — auch bei oberflächlicher Untersuchung eigentlich undenkbar. Zu berücksichtigen ist indess, dass Pruriginöse selbstredend gelegentlich Scabies acquiriren können und dass bei der Combination der Symptome beider Krankheiten bei ungenauer Untersuchung die Prurigo wohl übersehen werden kann, woraus unangenehme Täuschungen hinsichtlich der Prognose entstehen. Ebenso kann auch durch stärkere Entwickelung eines complicirenden Eczems die Diagnose manchmal erschwert werden. Dagegen ist es *im Beginn der Krankheit* stets schwierig und oft sogar unmöglich, eine sichere Diagnose zu stellen, da die ersten Erscheinungen nichts charakteristisches haben und Folgeerscheinungen selbstverständlich noch fehlen. So können die manchmal sich längere Zeit immer wiederholenden *urticaria-artigen Eruptionen*, die durch das *Zahnen* bedingt sind, einen unbegründeten Verdacht auf beginnende Prurigo wachrufen. Immerhin ist bei allen hartnäckigen Urticaria-Eruptionen bei 1—2jährigen Kindern, ohne dass andere Ursachen vorhanden sind, stets an die Möglichkeit einer sich entwickelnden Prurigo zu denken und daher die Prognose vorsichtig zu stellen.

Die **anatomischen Untersuchungen** der Prurigohaut haben bisher nur Befunde, wie sie auch bei anderen chronisch entzündlichen Hautkrankheiten vorkommen, geliefert; auch die bei Prurigo vorkommenden Ausbuchtungen der Haarwurzelscheiden und die Hypertrophie der Arrectores pilorum sind keineswegs für diese Krankheit charakteristisch und geben keinen wesentlichen Anhaltspunkt für die Erklärung der Symptome. Die Untersuchung der Prurigoknötchen hat ergeben, dass die Veränderung nicht die Epidermis, sondern die oberen Schichten der Cutis, besonders den Papillarkörper betrifft und in geringer zelliger Infiltration, Erweiterung der Gefässe und Auseinanderdrängung der Bindegewebsbündel, wahrscheinlich durch seröse Durchtränkung — Oedem — des Gewebes besteht, Erscheinungen, welche in ähnlicher Weise bei den gewöhnlichen Urticariaquaddeln gefunden sind.

Ueber die **Aetiologie** lässt sich zur Zeit nur wenig Bestimmtes sagen. Sicher ist, dass die *Vererbung* von wesentlicher Bedeutung ist, denn einmal spricht hierfür das constante Auftreten der Krankheit in einer *bestimmten Periode des frühesten Kindesalters* und das oft vor-

kommende *Erkranken von Geschwistern.* Hebra hat besonders auf das Bestehen eines Zusammenhanges zwischen *Tuberkulose der Eltern* und *Prurigo der Kinder* aufmerksam gemacht, doch ist dieses Verhältniss keineswegs ein constantes. Im Ganzen scheinen die ärmeren Schichten der Bevölkerung häufiger von der Krankheit befallen zu werden, als die besser situirten Klassen und jedenfalls stellt das männliche Geschlecht ein grösseres Contingent von Pruriginösen als das weibliche.

Bei der **Behandlung** der Prurigo ist zunächst die *allgemeine Pflege der Haut* vor Allem durch *Bäder* und überhaupt durch *Reinlichkeit* von der grössten Bedeutung. Dies wird am besten durch den Umstand bewiesen, dass Prurigokranke, die, wie es so häufig der Fall ist, aus elenden socialen Verhältnissen in eine geordnete Hospitalpflege kommen, auch ohne jede besondere äussere oder innere Behandlung, nur durch die ihnen zu Theil werdende allgemeine Pflege der Haut und daneben wohl auch durch die in jeder Richtung besseren hygienischen Verhältnisse nach einiger Zeit von den subjectiven Beschwerden der Krankheit viel weniger oder gar nicht mehr geplagt werden, während auch objectiv die Prurigosymptome sehr erheblich zurückgehen. Wir vermögen aber durch locale Anwendung einiger Mittel diesen Rückgang der Krankheitserscheinungen in hohem Grade zu beschleunigen. Zunächst sind hier *Theer*, *Schwefel* und *grüne Seife* zu nennen. Die Application des Theers geschieht in ganz derselben Weise, wie beim schuppenden Eczem und wird bei Prurigo sehr zweckmässig mit der Anwendung der Bäder combinirt, indem die Kranken, bevor sie in das möglichst protrahirte (1/2—1 Stunde) Bad gesetzt werden, an allen mit Prurigo-Eruptionen bedeckten Stellen eingetheert werden (Theerbäder). Von sehr gutem Erfolge sind ferner die methodischen Einreibungen mit Wilkinson'*scher Salbe*, welche eine Combination der obengenannten drei Mittel darstellt (Ol. Rusci, Flor. sulf. ana 10,0, Sap. virid., Vaselin. flav. ana 20,0). Weniger empfehlenswerth ist die Anwendung des Schwefels allein, die besonders früher in Gestalt der Vleminxk'schen Schwefelcalciumlösung vielfach in Gebrauch war. Dagegen hat in neuerer Zeit Kaposi in dem *Naphtol* ein auch gegen Prurigo sehr wirksames Mittel kennen gelehrt, das am besten als 5 proc. Salbe angewendet wird. Alle diese Mittel müssen bei intensiveren Fällen eine Reihe von Wochen, etwa 4—6, angewendet werden, ehe eine wenigstens einige Zeit vorhaltende Heilung erzielt werden kann. Aber dieselbe ist sicher zu erwarten, die Nachschübe der Prurigoknötchen werden spärlicher und hören schliesslich ganz auf, damit schwindet der Juckreiz, die Bildung frischer Kratzeffecte hört auf und

die bestehenden heilen ab. Auch die Infiltration der Haut wird geringer, während selbstredend die Pigmentirungen bestehen bleiben und auch die Drüsenschwellungen entweder gar nicht oder nur wenig zurückgehen. Das Allgemeinbefinden wird bei heruntergekommenen Kranken stets erheblich gebessert. Aber leider hält dieser Erfolg gewöhnlich nicht lange vor. Kommen die Kranken nach ihrer Entlassung wieder in ihre in hygienischer und diätetischer Beziehung ungünstigen häuslichen Verhältnisse zurück, so stellt sich regelmässig nach kürzerer oder längerer Zeit ein Recidiv ein, welches sie wieder zwingt, das Krankenhaus aufzusuchen.

Schliesslich haben wir durch O. SIMON in dem aus den Folia Jaborandi dargestellten *Pilocarpin* ein Mittel kennen gelernt, welches in günstigster Weise die Prurigo zu beeinflussen vermag. Dasselbe wird am besten subcutan Erwachsenen in der täglichen Dosis von 0,01—0,02 gegeben und bewirkt gewöhnlich schneller, als die oben erwähnten Methoden einen vollständigen Rückgang. Nach der Einspritzung werden die Kranken in wollene Decken eingehüllt und müssen 1—2 Stunden schwitzen. Bei Kindern ist die subcutane Anwendung mit etwas kleineren Dosen in der Regel auch durchführbar, sonst ist an ihrer Stelle der *Syrupus Jaborandi* zu verwenden, bei kleinen Kindern mit einem Theelöffel beginnend und bis zu der Dosis, die reichlichen Schweiss hervorruft, steigend, und empfiehlt sich dieses Mittel auch für die ambulante Behandlung. Unangenehme Nebenwirkungen, übermässige Steigerung der zwar meist in geringerem Grade sich einstellenden Salivation und Erbrechen, treten im Ganzen selten auf, das letztere relativ am häufigsten noch bei der internen Darreichung, während Collapserscheinungen bei den obigen Dosirungen nicht zu befürchten sind. Wenn nun auch das Pilocarpin in Fällen, die schon länger bestehen, nicht viel mehr leistet, als die anderen Mittel, indem auch bei dieser Behandlung die Recidive nicht ausbleiben, wenn sie auch, wie es scheint, später erfolgen, als sonst, so ist doch einmal die Behandlung eine viel einfachere und angenehmere, als die bisherigen Methoden, dann aber scheint in den Fällen, die frühzeitig in Behandlung kommen, also in den ersten Jahren der Krankheit, manchmal wenigstens eine vollständige, dauernde Heilung durch dieselbe erzielt werden zu können. Neben einer jeden dieser Methoden ist aber unter allen Umständen stets mit der grössten Sorgfalt und Ausdauer die *allgemeine Pflege der Haut* zu berücksichtigen, nicht nur während der Exacerbationen, sondern auch in den freien Intervallen. In erster Linie stehen hier unbedingt die möglichst täglich anzuwendenden *Bäder*. Nur wenn die sociale Stellung

des Patienten diese Massnahmen ermöglicht, wird es gelingen, ihn wenn auch nicht dauernd von seinen Beschwerden zu befreien — abgesehen von den wenigen, frühzeitig genug in Behandlung gekommenen Fällen —, so doch wenigstens dieselben niemals die unerträgliche Höhe erreichen zu lassen, die schliesslich seinen weniger günstig situirten Leidensgefährten in der Regel ein frühes Ende bereitet.

SIEBENTES CAPITEL.

Pemphigus.

Unter dem Namen **Pemphigus** werden mehrere Krankheiten zusammengefasst, von denen nur zwei, der *Pemphigus vulgaris* und der *Pemphigus foliaceus*, wirklich zusammengehörig sind, während zwei andere Krankheiten, der *Pemphigus neonatorum* und der *Pemphigus acutus*, ätiologisch von jenen völlig zu trennen sind. Da aber die Aetiologie dieser Krankheitszustände überhaupt erst zum kleinsten Theile aufgeklärt ist, so wollen wir, der alten Eintheilung folgend, diese Krankheiten vor der Hand noch zusammen besprechen.

Der **Pemphigus neonatorum** (*Schälblattern*) befällt, wie schon der Name sagt, nur *Neugeborene* und tritt in der Regel in der zweiten Hälfte der ersten Lebenswoche, selten früher oder einige Tage später auf. Es erscheinen auf sonst normaler Haut *kleine Bläschen oder flache Blasen* bis Linsengrösse, mit wasserhellem, später eiterig werdendem Inhalt, die sich rasch vergrössern und die Grösse eines Zehnpfennigstückes und darüber erreichen können. Gewöhnlich platzt aber die sehr zarte Blasendecke schon vorher und bleibt entweder als weisses dünnes Häutchen an ihrem Ort liegen oder wird abgestossen und nun erscheint die Efflorescenz als runde rothe, wenig oder gar nicht nässende Scheibe, deren Rand von den Resten der Blasendecke, die unmittelbar in die normale Epidermis übergehen, gebildet wird. Oft hängen auch unregelmässige Fetzen vertrockneter Epidermis diesem Rande noch an. Derartige Abhebungen der obersten Epidermisschichten finden sich auch manchmal auf grösseren Flächen, während auf der übrigen Haut kleinere ebensolche Herde oder Blasen vorhanden sind. Die **Localisation** ist ganz unregelmässig, es kann jede Körperstelle ergriffen werden. Im weiteren **Verlauf** überhäuten sich die erstbefallenen Stellen sehr rasch wieder vollständig, nur erscheinen sie eine Zeit lang noch etwas roth, später livide und bräunlich. Inzwischen erfolgen aber gewöhnlich an bis dahin freien Stellen frische Nachschübe und so kann sich die Krank-

heit über 1—3 Wochen hinziehen. Das *Allgemeinbefinden* leidet in der Regel gar nicht, es besteht weder Fieber noch eine sonstige Störung. In einigen ausnahmsweisen Fällen brachten die Kinder schon einige Blasen mit zur Welt und ebenso sind abweichend von dem gewöhnlichen Verhalten manchmal schwere Allgemeinerscheinungen, hohes Fieber und selbst ein tödtlicher Verlauf beobachtet worden. Es ist indess mindestens fraglich, ob diese Fälle zu dem eigentlichen Pemphigus neonatorum zu rechnen sind. Die **Diagnose** ist nicht zu verfehlen. An eine Verwechselung mit dem sogenannten *Pemphigus syphiliticus neonatorum* ist nicht zu denken, da bei letzterem, abgesehen von den übrigen Zeichen der congenitalen Syphilis, entweder die einzigen blasigen Efflorescenzen, neben einem maculösen oder papulösen Exanthem am übrigen Körper, sich stets symmetrisch auf beiden *Handtellern oder Fusssohlen* finden, oder die letztgenannten Punkte bei bullösen Efflorescenzen auch am Körper jedenfalls am reichlichsten damit besetzt sind, während der gewöhnliche Pemphigus der Neugeborenen nur ganz ausnahmsweise auf diesen Stellen überhaupt vorkommt.

Die **Aetiologie** ist noch nicht genügend aufgeklärt. Einerseits spricht das epidemie-artige Auftreten in Findelhäusern, in geburtshülflichen Kliniken, in der Praxis einzelner Hebammen und ferner das wenn auch selten beobachtete Auftreten von Blasen auf den Brüsten der Mütter, welche die an Pemphigus neonatorum leidenden Kinder säugen, für eine *contagiöse Ursache* der Krankheit. Andererseits ist bei dem in der Regel zu constatirenden Fehlen der Allgemeinerscheinungen, bei dem fast stets günstigen Verlauf an eine Erkrankung nach Art der acuten Infectionskrankheiten kaum zu denken, sondern vielmehr an eine *rein äusserliche, parasitäre Ursache* der Krankheit. In dieser Hinsicht ist der bisher allerdings erst einmal erbrachte Nachweis von Pilzelementen, die dem Pilze des *Herpes tonsurans*, dem *Trichophyton tonsurans* glichen, bei einer nach Art eines Pemphigus verlaufenden Krankheit bei einem neugeborenen Kinde von Wichtigkeit (Riehl), womit natürlich nicht im entferntesten gesagt sein soll, dass der Pemphigus neonatorum etwa mit Herpes tonsurans identisch sein könnte.

Die **Prognose** ist abgesehen von jenen seltenen Fällen gut und die **Therapie** hat lediglich in reichlicher Anwendung von *Streupulver* zu bestehen, um die Irritation durch Reibung und das Festkleben der Wäsche an den excoriirten Hautstellen zu verhüten.

Der **Pemphigus acutus** (*Febris bullosa*) ist eine ausserordentlich seltene Erkrankung, welche ganz nach Art der *acuten Infectionskrank-*

heiten verläuft. Nach einem kurzen Prodromalstadium tritt mit einem Schüttelfrost eine Temperatursteigerung bis zu 40° und darüber auf, mit den entsprechenden Allgemeinerscheinungen. Gleichzeitig zeigt sich auf der Haut ein aus rothen, etwas erhabenen Flecken bestehendes Exanthem, welches keinerlei bestimmte Anordnung zeigt, sondern unregelmässig über den ganzen Körper zerstreut ist. Nach kurzer Zeit bilden sich in der Mitte der Flecken kleine, mit wasserheller Flüssigkeit gefüllte *Bläschen*, die sich ausserordentlich rasch vergrössern und in einigen Tagen *tauben- bis hühnereigross* werden können, wenn sie nicht vorher platzen. Die nach dem Platzen der Blasendecken zurückbleibenden excoriirten Stellen bedecken sich mit Krusten, unter denen bald eine Regeneration der Epidermis stattfindet. Ein gelblichrother, später bräunlicher Fleck bezeichnet noch einige Zeit die Stelle der Blase. Inzwischen erfolgen unter continuirlichem hohen Fieber fortwährend *frische Exanthemnachschübe*, die denselben Verlauf durchmachen. Gleichzeitig treten auf den sichtbaren *Schleimhäuten* ähnliche Eruptionen auf, die sich sehr schnell in leicht blutende, bei jeder Bewegung schmerzende, eiterig belegte Erosionen und Rhagaden umwandeln. Bronchitis und Durchfälle lassen ferner auf eine Betheiligung der Bronchial- und Intestinalschleimhaut an dem Krankheitsprocess schliessen. Ohne besondere Complicationen oder nach Auftreten einer Lungenentzündung kann dann der Tod auf der Höhe des Krankheitsprocesses eintreten. In den günstig verlaufenden Fällen hören nach 8—14 Tagen die weiteren Nachschübe auf, das Fieber nimmt an Intensität ab und zeigt starke Morgenremissionen, um dann völlig zu verschwinden, während auch an den zuletzt von Blaseneruptionen befallenen Stellen Ueberhäutung eingetreten ist. Nach einem längeren Reconvalescenzstadium, gerade wie nach den schweren acuten Infectionskrankheiten, tritt dann völlige Genesung ein; gerade wie nach den letzteren ist auch Defluvium capillorum beobachtet. — In einzelnen Fällen ist im Anschluss an die Blaseneruptionen das Auftreten von umfangreichen *gangränösen Schorfen* beobachtet, die eine Tendenz zu serpiginöser Ausbreitung zeigten (*Pemphigus acutus gangraenosus*). Diese Fälle scheinen die prognostisch ungünstigsten zu sein, doch ist in jedem Fall von acutem Pemphigus die **Prognose** zweifelhaft.

Ueber die **Aetiologie** lässt sich zur Zeit nur sagen, dass der *Pemphigus acutus* nichts mit der eigentlichen Hautkrankheit „*Pemphigus*“ (*Pemphigus chronicus*) zu thun hat, sondern sicher den *acuten Infectionskrankheiten* zuzurechnen ist. Ob und welche Zusammengehörigkeit mit einer dieser Klasse angehörenden bekannten Krankheit etwa

besteht oder ob der Pemphigus acutus eine ganz *eigenartige Krankheit* ist, lässt sich zur Zeit noch nicht sicher entscheiden.

Die **Behandlung** ist zunächst natürlich nach den bei den acuten Infectionskrankheiten geltenden Principien einzuleiten. Die Hautaffection erfordert nur den Schutz der excoriirten Stellen durch reichliches *Einstreuen mit Streupulver* nach *Entleerung des Inhaltes* der grössten Blasen. Zur Linderung der Schmerzen bei Affection der Mundschleimhaut lässt man Eisstückchen im Munde schmelzen. Für die Fälle von gangränösem Pemphigus dürfte sich die Anwendung des permanenten *Wasserbades* empfehlen, die aber nur unter den allergünstigsten äusseren Bedingungen oder im Krankenhause durchführbar sein wird.

Pemphigus chronicus. Unter diesem Namen sind diejenigen Krankheitsformen zusammenzufassen, welche den eigentlichen *Pemphigus* repräsentiren, und es lassen sich nach Hebra's Vorgange weiter zwei Hauptgruppen unterscheiden, der *Pemphigus vulgaris* und der *Pemphigus foliaceus.*

Pemphigus vulgaris. Auf normaler oder gerötheter Haut erheben sich prall gespannte *Blasen* mit wasserklarem oder gelblichem Inhalt von Linsen- bis Hühnereigrösse und ebenso von sehr verschiedenen Formen, wenn auch im Allgemeinen rundliche Formen vorherrschen. Die **Localisation** der Blasen ist eine ganz *unregelmässige*, es kann jede Körperstelle befallen werden und ebenso kann eine irgendwie regelmässige Gruppirung der einzelnen Blasen untereinander vollständig fehlen. In anderen Fällen wieder finden sich die Blasen in *Kreislinien* angeordnet, und es lässt sich ein *serpiginöses Fortschreiten* der Efflorescenzen constatiren. Die schon hierdurch bedingte Verschiedenheit der einzelnen Krankheitsbilder wird noch dadurch erhöht, dass in dem einen Fall nur einige wenige Blasen zur Ausbildung kommen, während im anderen der ganze Körper damit übersäet ist. Der *weitere Entwickelungsgang* der einzelnen Efflorescenzen gestaltet sich so, dass der Inhalt sich trübt; bei ruhiger Lage des Patienten sammeln sich die eiterigen Massen zunächst immer im abhängigsten Theile der Blasen an, während die oberen Schichten des Blaseninhaltes noch klar bleiben, gleichzeitig verdunstet etwas von dem Inhalt, so dass die Blasendecken schlaffer werden. Ab und zu ist dem Blaseninhalt auch Blut beigemischt. Dann kommt es gewöhnlich durch irgend eine äussere Einwirkung zum Bersten der Blasen, der Inhalt fliesst aus, die Blasendecken trocknen mit dem spärlichen Secret der excoriirten Flächen zu einer dünnen Kruste ein und in kurzer Zeit erfolgt vollständige *Restitution der Epidermis,* stets

ohne Narbenbildung. Eine Zeit lang bleiben an Stelle der Blasen noch pigmentirte Flecken zurück, später aber verschwindet jede Spur derselben. Ausnahmsweise ist nach dem Abheilen der Pemphigusblasen die Eruption zahlreicher *Milien* an den befallen gewesenen Hautstrecken beobachtet worden. — Auf der *Schleimhaut* der Lippen, der Zunge, des Gaumens kommen ganz ähnliche Eruptionen vor, nur dass hier wegen der sehr viel zarteren Beschaffenheit des Epithels die Blasen als solche kaum zur Beobachtung gelangen, sondern nur die nach ihrem Bersten zurückgebliebenen, mit Epithelfetzen und einer gelben eiterigen Masse bedeckten *Erosionen.* Die im Verlauf des Pemphigus manchmal auftretende *Stimmlosigkeit,* ferner *Suffocationserscheinungen* beweisen, dass ähnliche Veränderungen sich bis zum Kehlkopf fortsetzen können. — Der ebenfalls vorkommende *Pemphigus Conjunctivae* hinterlässt ausgedehnte Trübungen der Cornea und manchmal vollständige Verwachsung der Augenlider (*Symblepharon*).

In sehr seltenen Fällen weichen die Erscheinungen von dem bisher geschilderten Verlauf insofern ab, als der Blaseninhalt nach kurzem Bestande zu einer grauen croupösen Masse gerinnt, die flache, sich peripherisch noch vergrössernde Auflagerungen auf der Haut bildet, während die centralen Partien sich in braune Borken umwandeln, unter denen Ueberhäutung oder in anderen Fällen ein Zerfall der oberen Schichten der Cutis eintritt (*Pemphigus crouposus* und *diphtheriticus*).

Subjective Empfindungen an den ergriffenen Hautstellen können, besonders bei nur geringer Entwickelung des Exanthems, ganz fehlen; bei Vorhandensein grösserer excoriirter Stellen empfinden die Kranken natürlich bei Berührungen, durch Zerrung der anklebenden Wäsche Schmerzen. Die Schleimhautaffectionen sind stets schmerzhaft. In manchen Fällen von Pemphigus besteht heftiges Hautjucken (*Pemphigus pruriginosus*). — Manche Pemphigusfälle mit nicht sehr ausgebreitetem Exanthem verlaufen ganz *fieberlos,* dagegen sind umfangreichere Eruptionen und ebensolche Nachschübe in der Regel von *Fieber* begleitet.

Verlauf. Auch dem Verlaufe nach sind die einzelnen Pemphigusfälle ausserordentlich von einander verschieden. In den mildesten Fällen folgen sich einige Wochen hindurch eine Reihe wenig ausgebreiteter Blaseneruptionen ohne jede Störung des Allgemeinbefindens. Es tritt völlige Genesung ein und allerdings oft, manchmal erst nach Jahren, folgen Recidive, die denselben günstigen Verlauf nehmen können (*Pemphigus vulgaris benignus*). Dem gegenüber steht eine Reihe anderer Fälle, in denen ausgedehnte Eruptionen sich dauernd unter mehr oder weniger intensiven Fieberbewegungen folgen. Während anfänglich auch

in diesen Fällen das *Allgemeinbefinden* im Ganzen ein gutes ist, so treten im weiteren Verlaufe dauernde Appetitlosigkeit und Diarrhöen — nach Hebra stets ein schlechtes Zeichen — und Abmagerung ein. Auch die Erscheinungen des Exanthems verändern sich insofern, als die Stellen, an denen Blasen aufgeplatzt sind, sich nicht mehr so schnell oder gar nicht mehr überhäuten, so dass schliesslich immer grössere Körperstrecken excoriirt werden und ein eiteriges, sich leicht zersetzendes Secret absondern. Diese Fälle können schliesslich ganz ähnliche Erscheinungen darbieten, wie der weiter unten zu besprechende Pemphigus foliaceus. Die Kranken befinden sich in diesem Stadium in einem wirklich bejammernswerthen Zustande. Abgesehen von den oben erwähnten Erscheinungen leiden sie ausserordentlich an *Schlaflosigkeit*, da sie bei jeder Lage Schmerzen haben. Jede Bewegung ruft eine schmerzhafte Zerrung oder Reibung excoriirter Hautstellen hervor und die Zersetzung der Secrete, welche nur durch die peinlichste Sorgfalt und die oft wegen der am ganzen Körper in zahlloser Menge zerstreuten Excoriationen schwer durchführbare antiseptische Localbehandlung vermieden werden kann, belästigt den Kranken und die Umgebung aufs höchste. Im weiteren Verlauf treten dann *Erscheinungen* von Seiten des *Centralnervensystems* auf, soporöse Zustände wechseln mit Aufregungen, manchmal mit geradezu maniakalischen Anfällen ab, und nachdem auch dieses Endstadium sich über Wochen ausgedehnt haben kann, erlöst der Tod die Kranken von ihrem qualvollen, oft jahrelangen Leiden (*Pemphigus vulgaris malignus*).

Die **Prognose** des Pemphigus muss im Anfang zweifelhaft gestellt werden, da sich die gutartig verlaufenden Fälle anfänglich in gar nichts von den malignen unterscheiden. Je länger die Eruption andauert, ohne eine Neigung zum Erlöschen zu zeigen, um so schlechter wird die Prognose und bei einer Dauer von mehreren Monaten, zumal wenn nicht mehr vollständige Ueberhäutung eintritt, wenn sich eine deutliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens einstellt, ist die Prognose als schlechte zu bezeichnen.

Bei der **Diagnose** sind diejenigen Hautkrankheiten, bei denen in seltenen Fällen auch Blasenbildungen vorkommen, *Urticaria, Erythema exsudativum, Erysipel* zu berücksichtigen, indess werden sich in diesen Fällen stets ausserdem andere, für jene Krankheiten charakteristische Efflorescenzen finden. Die in seltenen Fällen bei *Impetigo contagiosa* auch auf dem Rumpf vorkommenden grösseren Blasen könnten zu Verwechselungen mit Pemphigus Veranlassung geben. Doch kommt es bei der ersteren Krankheit wegen der Zartheit der Blasendecken nie zur

Bildung so grosser, prall gefüllter Blasen, wie bei Pemphigus, die Krankheit befällt hauptsächlich Kinder, und meist lässt sich die Uebertragung von Anderen oder auf Andere nachweisen. Ferner kommen Blasenbildungen, die durch *äussere Einwirkungen*, *Verbrennungen*, *chemische Irritantien* (*Canthariden, ätzende Stoffe*) entstanden sind, in Betracht. Manchmal verdanken diese Bildungen der Absicht der *Simulation* ihre Entstehung, was wohl bei manchen Fällen von Pemphigus bei Hysterischen (sogenanntem *Pemphigus hystericus*) zutreffen dürfte. Auch das bei *Jodkaliumgebrauch* in seltenen Fällen vorkommende *bullöse Exanthem* könnte einen Pemphigus vortäuschen. Die Unterscheidung von *Pemphigus acutus* macht bei Berücksichtigung des Verlaufes keine Schwierigkeiten.

Die **anatomischen Untersuchungen** haben bisher nur ergeben, dass die Blasenbildung durch Trennung der Epidermis in den oberen Schichten des Rete mucosum zu Stande kommt. Die Pemphigusblasen sind stets einkammerig. Der Blaseninhalt enthält anfangs spärliche, später reichliche lymphoide Zellen. Auch die *chemischen Untersuchungen des Blaseninhaltes,* der sich als eiweisshaltige, meist neutral oder alkalisch reagirende Flüssigkeit erwiesen hat, haben bisher keine für die Erkenntniss der Krankheit werthvollen Beiträge geliefert. — Irgend welche sicher mit dem Hautleiden in Verbindung zu bringende Veränderungen innerer Organe haben sich bei den Sectionen nicht gefunden.

Die **Aetiologie** des Pemphigus ist noch völlig unaufgeklärt und mag die grosse Seltenheit der Krankheit bis zu einem gewissen Grade die Ursache unserer Unkenntniss sein. Die *mittleren Lebensjahre* stellen ein grösseres Contingent von Erkrankungen, als die jugendlichen und die Greisenjahre, und ausserdem scheint eine gewisse Prävalenz des *männlichen Geschlechtes* zu bestehen.

Mit der **Therapie** stehen wir leider der Krankheit ganz ohnmächtig gegenüber, indem kein Mittel bekannt ist, welches auch nur den geringsten Einfluss auf den Verlauf der Krankheit ausübt, und wir uns daher beschränken müssen, die örtlichen Beschwerden der Kranken zu lindern. In den Fällen mit wenig ausgebreitetem Exanthem gelingt dies leicht durch *Einpudern* oder *trockene Watteverbände*. Bei starkem Juckreiz sind *Eintheerungen* von günstiger Wirkung. Je mehr sich aber das Exanthem ausbreitet, desto schwieriger wird die Erfüllung auch dieser Aufgabe, indem das dann nöthig werdende häufige Verbinden selbst eine grosse Qual für die Patienten wird. Um die Zersetzung des Secretes möglichst zu verhindern, ist dem Streupulver *Salicylsäure* zuzufügen. Ist schliesslich der grösste Theil der Körperoberfläche er-

griffen, so giebt es nur noch ein Mittel, welches den Zustand der Kranken einigermassen erträglich macht, das von HEBRA zuerst für die Behandlung von manchen Hautkrankheiten eingeführte *permanente Wasserbad*. Ehe man aber zu dieser ultima ratio seine Zuflucht nimmt, muss man sich darüber klar geworden sein, dass einmal die Kranken dann nicht ohne ausserordentliche Verschlechterung ihres subjectiven Befindens wieder aus dem Bade genommen werden können, und dass andererseits sich die Krankheit oft in ganz unberechenbarer Weise noch über lange Zeit hinzieht, ehe der in diesen Fällen wirklich ersehnte Tod dem traurigen Zustande ein Ende bereitet. — Selbstverständlich wird man besonders anfänglich bemüht sein müssen, durch Diät und Medicamente dem Herabgehen des allgemeinen Ernährungszustandes vorzubeugen und ebenso wird zumal in den späteren Stadien der ausgiebigste Gebrauch der *Narcotica* indicirt sein.

Pemphigus foliaceus. Reine Fälle dieser Art sind noch ungleich seltener, als die vorher beschriebenen. Schon im Beginn macht sich in der *Form der Blasen* ein Unterschied bemerklich, indem dieselben nicht so prall erscheinen, wie beim Pemphigus vulgaris, sondern ein matsches Aussehen darbieten. Der Hauptunterschied besteht aber darin, dass an den Hautstellen, wo sich einmal Blasen gebildet haben, keine Ueberhäutung eintritt, sondern die Haut in einen excoriirten Zustand übergeht und mit Epidermisfetzen oder bei reichlicher Secretion mit Krusten bedeckt ist. Die Affection zeigt ein peripherisches Fortschreiten, indem am Rande sich neue Blaseneruptionen zeigen oder ein förmlicher Blasenwall gegen die normale Haut fortschreitet. Auf diese Weise werden immer grössere Hautstrecken ergriffen, die geröthet und mit Krusten oder mit lamellösen Epidermisschuppen bedeckt sind. Die Schuppen werden in reichlichster Menge abgestossen, so dass die Betten der Kranken ganz mit denselben bedeckt sind. Treffend ist die Aehnlichkeit der Schuppen mit *Blätterteig* hervorgehoben und stammt auch daher die von CAZENAVE zuerst gebrauchte Bezeichnung *Pemphigus foliaceus*. Manchmal kommt es an bereits erkrankten Stellen zu einer scheinbaren Heilung durch Ueberhäutung, doch ist die neugebildete Epidermis von ausserordentlich geringer Haltbarkeit, schon das Reiben mit dem Finger genügt, um sie zu entfernen und den Zustand der Excoriation wieder herzustellen.

Im weiteren **Verlauf** werden die normalen Hautinseln immer kleiner durch das Vorrücken der erkrankten, überall confluirenden Stellen, damit werden auch die eigentlichen Blaseneruptionen spärlicher und schliesslich ist die gesammte Hautdecke vom Scheitel bis zu den Fusszehen

in den Erkrankungsprocess einbegriffen. Hiermit hat die Eruption von Blasen, die sich stets nur auf noch mit Hornschicht bedeckter Haut bilden können, völlig aufgehört. — In ausserordentlich seltenen Fällen entwickeln sich nach dem Platzen der Blasen auf den excoriirten Flächen papilläre nässende Wucherungen, die sich unter gleichzeitigem Fortschreiten des an der Peripherie noch erhaltenen Blasenwalles serpiginös ausbreiten. Die Erkrankung beginnt in der Regel in der Anal- oder Genitalgegend, an den Lippen, in der Achselhöhle, überzieht aber im weiteren Verlauf auch andere Körperstellen (*Pemphigus vegetans*, NEUMANN). Diese Form des Pemphigus führt stets in relativ kurzer Zeit zum Tode. — Die *Haare* fallen aus, die *Nägel* werden bröckelig und durch die Schrumpfung der Haut kommt es zur Bildung von *Ectropium*. An hierfür geeigneten Stellen treten *schmerzhafte Rhagaden*, *Ulcerationen* und manchmal umfangreichere *Verschorfungen* auf. — Die *Allgemeinerscheinungen* sind dieselben, wie in den schweren Fällen von Pemphigus vulgaris.

Der Zustand der Patienten ist in den letzten Stadien einer der denkbar schrecklichsten, indem sie in der That wie geschunden am ganzen Körper sind und die geringste Bewegung irgend eines Körpertheiles die heftigsten *Schmerzen* verursacht. Aber auch in diesen Fällen zeigt der Pemphigus seine chronische Natur und die Kranken können noch Monate in diesem Zustande am Leben bleiben. — Die **Prognose** des Pemphigus foliaceus ist von vornherein als schlechte anzusehen.

Es soll hier noch einmal daran erinnert werden, dass eine strenge Trennung zwischen den beiden Formen des Pemphigus chronicus nicht besteht und dass es sich ganz sicher nur um *zwei verschiedene Modificationen derselben Krankheit* handelt, denn in einzelnen Fällen entwickelt sich aus ursprünglich unter dem Bilde des vulgären Pemphigus verlaufenden Fällen ein typischer Pemphigus foliaceus, ja es ist sogar beobachtet, wie ein Pemphigus vulgaris die Form des Pemphigus foliaceus annahm, um dann bei eintretender Besserung des Allgemeinbefindens wieder die Erscheinungen des Pemphigus vulgaris zu zeigen (O. SIMON). Bezüglich der **Aetiologie** und **Therapie** ist auf das oben Gesagte zu verweisen und nur betreffs der **Diagnose** ist noch zu erwähnen, dass in den Fällen, wo die *gesammte Hautdecke* ergriffen ist und jede Blasenbildung fehlt, dieselbe sehr schwierig sein kann, wenn man nicht die vorhergegangenen Stadien der Krankheit beobachtet hat. Besonders kann mit *Dermatitis exfoliativa* und einem *universellen Eczem* grosse Aehnlichkeit vorhanden sein, doch fehlt bei Pem-

phigus die beim Eczem in einer derartigen Ausbreitung stets vorhandene beträchtliche Infiltration der Haut. — Die Fälle von Pemphigus vegetans sind mehrfach fälschlich als Syphilis (Framboësia syphilitica) aufgefasst worden.

Am Anschluss hieran soll noch eine mit dem Pemphigus allerdings in gar keinem Zusammenhang stehende, sehr eigenthümliche und bisher nur selten beobachtete Erkrankung erwähnt werden, die auf einer *angeborenen*, von der Jugend bis zum höchsten Alter bestehenden *Neigung der Haut zu Blasenbildungen* beruht. Reibung oder Druck der Haut rufen bei den mit dieser *hereditären Neigung zur Blasenbildung* (*Epidermolysis bullosa hereditaria*, Köbner) behafteten Individuen Blasen hervor, beim Gehen bekommen sie Blasen an den Fusssohlen, ebenso an den Stellen, wo Kleidungsstücke die Haut drücken. Diese Neigung zur Blasenbildung ist *exquisit erblich* und in den bekannten Fällen durch mehrere Generationen verfolgt worden. — Die *anatomische Untersuchung* der Haut hat nur ergeben, dass die Ablösung der Epidermis in der Stachelschicht erfolgt.

Ferner mag hier die von Duhring aufgestellte *Dermatitis herpetiformis* kurze Erwähnung finden. Das Krankheitsbild ist ein sehr wechselndes, die Exantheme werden durch hyperämische Flecken oder Papeln, gruppirte oder in Kreisen stehende Bläschen, Pusteln oder Blasen gebildet, zeigen keine bestimmte Localisation, sondern sind unregelmässig über den ganzen Körper ausgebreitet. Stets ist sehr heftiger Juckreiz vorhanden. Die Krankheit zeigt einen sehr langwierigen Verlauf, bei welchem längere oder kürzere freie Intervalle mit acut sich entwickelnden Recidiven abwechseln.

ACHTES CAPITEL.

Dermatitis exfoliativa.

Als **Dermatitis exfoliativa infantum** hat v. Ritter eine schon früher mehrfach beschriebene eigenthümliche Erkrankung der Neugeborenen bezeichnet, die mit einer *Abschälung der obersten Epidermislagen* an irgend einer Körperstelle, meist am Kopfe, beginnend und oft mit unregelmässig zerstreuten *Bläschen- und Blaseneruptionen* einhergehend in kurzer Zeit die ganze *Körperoberfläche* oder einen grossen Theil derselben überzieht. Die Haut erscheint meist trocken, nur selten wenig nässend, glatt, hochroth und hier und da hängen derselben noch ver-

trocknete Epidermisfetzen an. Die Kinder sehen aus, als ob sie verbrüht wären. Gleichzeitig stellt sich Injection der Mund-, Nasen- und Conjunctivalschleimhaut ein. Die Krankheit tritt in der ersten oder den nächstfolgenden Lebenswochen auf und hat einen kurzen, wenige Wochen dauernden Verlauf. Das *Allgemeinbefinden* der Kinder leidet in der Regel gar nicht und nach Regeneration der Epidermis tritt *vollständige Genesung* ein. Nur bei schwächlichen Kindern kann der Ausgang auch ein ungünstiger sein, doch scheint die Hautaffection an und für sich nie die Todesursache zu sein. — Ueber die **Aetiologie** lässt sich nur sagen, dass ein epidemieartiges Auftreten mehrfach beobachtet ist. Ferner ist auf die Analogien mit dem Pemphigus neonatorum hinzuweisen und wird die Dermatitis exfoliativa ebenso wie der Pemphigus der Neugeborenen mit der normalen Epidermisabschilferung in den ersten Lebenswochen, gewissermassen als excessive, vielleicht durch äussere, parasitäre Ursachen bedingte Steigerung derselben, in Verbindung gebracht. — Die *Behandlung* braucht in der Regel nur im *Einstreuen mit Streupulver* zu bestehen.

Bei *Erwachsenen* ist in sehr seltenen Fällen eine chronische Hauterkrankung beobachtet und ebenfalls als **Dermatitis exfoliativa** bezeichnet worden, deren wesentlichstes Symptom eine *übermässige Bildung von Epidermis* und deren Abstossung in Gestalt grösserer und kleinerer lamellöser Schuppen ist. Besonders auffällig wird diese Abschuppung an den *Flachhänden und Fusssohlen*, überzieht aber schliesslich den *ganzen Körper* und das daraus resultirende Bild ähnelt sehr dem Endstadium des Pemphigus foliaceus, so dass die Unterscheidung, wenn nicht die vorhergehenden Phasen der Krankheit beobachtet sind, ausserordentliche Schwierigkeiten bieten kann. Mit der Dermatitis exfoliativa infantum sind diese Fälle jedenfalls gar nicht in Zusammenhang zu bringen. — Die **Prognose** dieser Fälle ist ungünstig, indem unter allmäliger Zunahme der Krankheitserscheinungen der Haut *Marasmus* und schliesslich der *Tod* eintritt. — Eine andere als eine symptomatische *Behandlung* ist zur Zeit nicht bekannt.

NEUNTES CAPITEL.

Lupus erythematodes.

Der **Lupus erythematodes** beginnt mit der Bildung von derben rothen, flachen Papeln, die sich nach einiger Zeit mit einem fest haf-

tenden weissen Schüppchen bedecken. Wird dieses Schüppchen abgelöst, so zeigen sich an seiner der Haut aufliegenden Fläche ein oder mehrere Zäpfchen, die erweiterten Follikelmündungen entsprechen. Im weiteren Verlaufe lassen sich *zwei Varietäten* unterscheiden, die KAPOSI zuerst in zweckmässiger Weise von einander getrennt hat.

1. **Lupus erythematodes discoides.** In sehr langsamer Weise vergrössern sich die vorhin geschilderten, gewöhnlich einzeln oder in nur geringer Anzahl an den gleich zu nennenden Prädilectionssitzen vorhandenen Primärefflorescenzen und wachsen so im Laufe von Monaten oder Jahren zu Scheiben bis etwa Thalergrösse heran. Inzwischen sind aber Veränderungen der centralen Partien eingetreten, indem an diesen die Infiltration geschwunden ist und eine flache glatte *Narbe* sich entwickelt hat, die meist zahlreiche *Teleangiectasien* enthält, oft von so feinen Gefässen gebildet, dass sie diffus roth erscheint, oft sind auch die erweiterten Gefässe mit blossem Auge deutlich wahrnehmbar. Die Peripherie dagegen bildet ein derber infiltrirter, rother, ringförmiger Wall, der mit sehr fest haftenden, weisslichen Schuppen mehr oder weniger bedeckt ist und erweiterte Follikelmündungen, die oft mit dunklen Massen erfüllt sind und daher comedonenartig erscheinen, besonders an den äusseren Theilen zeigt. Nach der normalen Haut zu findet sich manchmal noch eine *Anhäufung von Pigment*, so dass sich ein äusserer brauner Ring um die Lupusefflorescenzen herumzieht. — Durch Confluiren benachbarter Kreise können bis flachhandgrosse Herde entstehen, die nach aussen convexe Grenzlinien zeigen, wie alle aus der Confluenz von Kreisen hervorgegangenen Efflorescenzen, und deren innere Partie vollständig von vernarbter Haut eingenommen wird. — *Ulcerationen* treten an den Efflorescenzen spontan *niemals* auf.

Die **Localisation** dieser *Scheibenform des Lupus erythematodes* ist eine ausserordentlich typische, indem am häufigsten das *Gesicht* und auch hier wieder mit besonderer Vorliebe die *Nase* und die *angrenzenden Partien der Wangen* ergriffen werden. Oft geschieht dies in ganz *symmetrischer Weise*, so dass dadurch die schon von HEBRA hervorgehobene Schmetterlingsform zu Stande kommt, indem die Nase den Körper des Schmetterlings, die Herde auf den Wangen die Flügel darstellen. Nächstdem werden am häufigsten die *Ohrmuscheln*, besonders die inneren Partien derselben ergriffen. In einer sehr grossen Anzahl von Fällen finden sich hier neben Herden an anderen Stellen des Gesichtes kleine Efflorescenzen. Dann folgen die *anderen Theile des Gesichtes* und der *behaarte Kopf*, wo im Bereich der Herde vollständiger und dauernder Verlust der Haare eintritt. Auch das *Lippenroth* und einige

Male die *Mundschleimhaut* sind erkrankt befunden worden. Sehr selten ist die Localisation der Scheibenform auf anderen Stellen, am Rumpf, an der Glans penis, an den Extremitäten, den Streckseiten der Finger und Zehen.

2. Die ungleich seltenere Form ist der **Lupus erythematodes disseminatus.** Die gewöhnlich in grösserer Anzahl auftretenden Efflorescenzen von der im Eingange geschilderten Beschaffenheit erreichen nur Linsen- oder Bohnengrösse und bilden sich dann, ohne weitere Veränderungen durchzumachen, nach einiger Zeit wieder zurück, während inzwischen auf anderen Stellen neue Efflorescenzen zum Vorschein gekommen sind. Die Eruption kann auch auf das *Gesicht* beschränkt bleiben, doch kommt es viel häufiger zu Ausbrüchen auch auf *anderen Körperstellen,* oft sogar zur *universellen* Ausbreitung über den ganzen Körper. Auch *Flachhände und Fusssohlen* werden befallen. Manchmal sind im späteren Verlauf eines Lupus erythematodes discoides Eruptionen der zweiten Form beobachtet worden.

Subjective Empfindungen werden durch die Efflorescenzen des Lupus erythematodes in keiner Weise hervorgerufen, es bestehen weder Schmerzen noch Jucken an denselben. Die erste Form, der Lupus erythematodes discoides, verläuft auch ohne jede Allgemeinerscheinung, die Gesundheit der von dem Uebel Ergriffenen leidet in keiner Weise. Ganz anders verhält sich in dieser Hinsicht die zweite Form, wie gleich ausgeführt werden soll.

Der **Verlauf** des Lupus erythematodes ist in der Mehrzahl der Fälle, und zwar bei der ersten Form stets, ein *äusserst chronischer.* Die Efflorescenzen persistiren Jahre und oft 15—20 Jahre auf derselben Stelle, nur ganz langsam in der Peripherie fortschreitend. Bei der disseminirten Form treten dagegen die Eruptionen viel häufiger von vornherein und bei späteren Nachschüben in *acuter Weise* auf und ganz besonders ist dies bei den Eruptionen über den ganzen Körper der Fall. Hier sind diese Eruptionen dann auch stets von *Fieber* und entsprechenden *Störungen des Allgemeinbefindens* begleitet. Oefter treten gleichzeitig auch heftige Knochenschmerzen, schmerzhafte Drüsenschwellungen und erysipelartige Entzündungen der Haut auf, welche letztere sogar den Exitus letalis herbeiführen können.

Die **Prognose** ist demgemäss, abgesehen von diesen letzterwähnten Fällen, *quoad vitam* stets gut, dagegen zeigt sich der Lupus erythematodes unserer Therapie gegenüber oft sehr rebellisch und ist die völlige Heilung im einzelnen Falle nicht mit Sicherheit vorherzusagen.

Diagnose. Die Verwechselung der *discoiden Form* mit *Herpes ton-*

surans ist nur bei allerflüchtigster Betrachtung denkbar, da, abgesehen von allen anderen Unterschieden, bei dieser letzteren Affection niemals die geringste Narbenbildung auftritt. Gegen eine Verwechselung mit *tertiären serpiginösen, nicht ulcerirenden Syphiliden* schützt das Fehlen zahlreicherer Teleangiectasien bei den letzteren, ferner das Fehlen von erheblichen Schuppenbildungen und vor Allem der verhältnissmässig rasche Verlauf gegenüber dem äusserst langsamen Verlaufe des Lupus erythematodes. An eine Verwechselung mit dem eigentlichen *Lupus* (*L. vulgaris*) kann bei der discoiden Form gar nicht gedacht werden, da ausser der oft gleichen Localisation keine Aehnlichkeit zwischen diesen beiden Krankheiten besteht. Eher möglich wäre die Verwechselung der disseminirten Form mit Lupus vulgaris, doch sind die eigenthümlichen Schuppenbildungen, das vollständige Fehlen ulceröser Vorgänge und meist auch die Farbe der Efflorescenzen hinreichend charakteristische Unterscheidungsmerkmale. Dagegen können die allgemein ausgebreiteten Fälle der *disseminirten Form* Aehnlichkeit mit frischen *Psoriasiseruptionen* haben, indess, selbst wenn nicht von vornherein an einzelnen Stellen vorhandene ältere Herde die Diagnose sichern, wie es meist der Fall ist, wird stets im weiteren Verlauf das Fehlen der für die Psoriasis charakteristischen weiteren Entwickelungen der Efflorescenzen die Unterscheidung leicht machen.

Ueber die **Aetiologie** dieser nicht häufigen Hautkrankheit ist nur wenig sicheres bekannt. Auch die *anatomischen Befunde* haben bisher keine wesentliche Aufklärung in dieser Richtung zu geben vermocht. Die Krankheit befällt am häufigsten Personen in den *mittleren Jahren*, etwa vom 20.—40. Jahre, frühere oder spätere Erkrankungen sind selten. Dann ist der überwiegende Theil der Erkrankten *weiblichen Geschlechtes* und ganz besonders gilt dies für die acute disseminirte Form (Kaposi). In manchen Fällen ist das Auftreten von Lupus erythematodes nach *Seborrhoe*, so nach Seborrhoe der Nase im Gefolge von Variola, ferner nach *Acne rosacea* beobachtet. Ein irgendwie regelmässiger Zusammenhang mit Constitutionsanomalien, Chlorose, Anämie, scheint nicht zu bestehen. — Vom *Lupus vulgaris* ist der *Lupus erythematodes* jedenfalls *vollständig zu trennen*, da er nicht zur Gruppe der durch die Invasion der Tuberkelbacillen hervorgerufenen Krankheiten gehört.

Bei der **Behandlung** ist zunächst zu berücksichtigen, dass die Efflorescenzen des Lupus erythematodes bei ihrer spontanen Rückbildung sehr oberflächliche, glatte Narben hinterlassen und dass daher Mittel, welche eine stärkere Narbenbildung hervorrufen, wenn möglich ver-

mieden werden müssen. In der That kommt man in manchen Fällen auch mit sehr wenig energischen Mitteln zum Ziel. Manchmal genügen längere Zeit fortgeführte Waschungen mit *Sapo kalinus* oder *Seifenspiritus*, um die Efflorescenzen zur Heilung zu bringen. Von sehr günstiger Wirkung ist ferner das Auflegen von *Empl. Hydrargyri*. Auch Pinselungen mit *Jodglycerin*, *Jodoform* als Salbe oder in Traumaticin suspendirt sind empfohlen. Ferner habe ich von starken *Resorcinsalben* (Resorcin. resublim. 5,0, Lanolin. 10,0 — zuerst empfohlen von A. Bertarelli) gute Erfolge gesehen und ebenso leistet *Ichthyolsalbe* (10—20%) manchmal gute Dienste. Nur in besonders widerspenstigen Fällen wird man von den beim Lupus vulgaris so sehr indicirten stärkeren Aetzmitteln, *Arsenikpaste*, *Pyrogallussäure*, Gebrauch machen. Die *Auskratzung* mit dem scharfen Löffel ist *nicht empfehlenswerth*, dagegen giebt die *multiple Scarification* und daraufFolgendes *Einstreuen mit Jodoform* günstige Resultate (Th. Veiel). Lassar empfiehlt die oberflächliche Kauterisation mit dem Thermokauter. — In jedem Falle von Lupus erythematodes muss die Vorhersage in Bezug auf die Zeit der Heilung vorsichtig gestellt werden, da es sich gar nicht vorausbestimmen lässt, welches der vorhererwähnten Mittel im einzelnen Falle die Heilung bewirkt und in wie langer Zeit dieses geschehen wird. — In den *schweren acuten Fällen* ist natürlich eine *symptomatische interne Behandlung* nothwendig, abgesehen hiervon ist von der internen Medication beim Lupus erythematodes nichts günstiges zu erwarten.

ZWEITER ABSCHNITT.

ERSTES CAPITEL.

Combustio.

Je nach der *Intensität* der Wärme, welche auf den Körper eingewirkt hat, und nach der *Dauer*, in welcher diese Einwirkung stattgefunden hat, entstehen verschiedenartige Veränderungen der Haut, die gewöhnlich in *drei Kategorien* eingetheilt werden. Diese Trennung entspricht natürlich nur den Haupttypen der Erscheinungen und ferner kommen selbstredend oft die verschiedenen Verbrennungsgrade im einzelnen Falle neben einander vor, je nach der Intensität der Hitzewirkung an den verschiedenen Stellen.

1. *Verbrennung ersten Grades, Combustio erythematosa.*

Die Haut ist geröthet, etwas geschwollen und der Sitz lebhaften Brennens. Im weiteren Verlauf verschwindet die Röthe ziemlich rasch und unter geringer Abschuppung der Epidermis kehrt die Haut wieder *völlig zur Norm zurück.* Dieser Grad der Verbrennung entsteht durch kurze Einwirkung mässig heisser Flüssigkeiten oder Dämpfe, momentane Einwirkung einer Flamme oder durch strahlende Wärme (Sonnenstrahlen, offenes Feuer u. s. w.).

2. *Verbrennung zweiten Grades, Combustio bullosa.*

Auf der gerötheten Haut erheben sich entweder unmittelbar oder einige Stunden nach der Verbrennung Bläschen oder Blasen bis zu sehr beträchtlichen Dimensionen, mit wasserklarem Inhalt, der an den Stellen, wo die Epidermis dünner ist, gelblich durchscheint, während an den Stellen mit dickerer Epidermis (Beugefläche der Finger, Handteller, Fusssohlen) die dann meist flacheren Blasen mehr weisslich erscheinen. Manchmal gerinnt der Inhalt der Blasen. Unter günstigen Umständen tritt nach Entleerung des Inhaltes unter der Blasendecke oder nach deren Entfernung unter einer dünnen, durch Eintrocknung der von der Oberfläche secernirten Flüssigkeit entstandenen Kruste vollständige Heilung ein, oder es kommt erst nach stärkerer Eiterung zur Heilung, hier und da mit Bildung ganz flacher Narben.

Die *Schmerzen* bei Verbrennungen zweiten Grades sind erhebliche, ganz besonders wenn nach der Abstossung der Blasendecke der nur noch von einer ganz dünnen Reteschicht bedeckte oder an einzelnen Stellen vielleicht ganz unbedeckte Papillarkörper frei zu Tage liegt.

3. *Verbrennung dritten Grades, Combustio escharotica.*

In Folge intensiverer Hitzeeinwirkung kommt es zur *Verschorfung* in grösserem oder geringerem Umfange, sowohl in Bezug auf die Flächenausdehnung, wie auf die Tiefe, so dass in den schwersten Fällen nicht nur die Haut, sondern auch die darunterliegenden Theile, subcutanes Gewebe, Muskeln, selbst die Knochen betheiligt sein können und gelegentlich ein ganzer Körpertheil verschorft wird. Die Schorfe erscheinen je nach der Art der Verbrennung gelblichweiss, wie auch bei anderen Formen der Hautgangrän, oder dunkelbraun oder schwarz. Die Schorfe selbst sind vollständig empfindungslos, trotzdem leiden die Kranken, sofern sie bei Besinnung sind, an den heftigsten Schmerzen bei Berührungen oder Bewegungen der verbrannten Theile. Nach einigen Tagen bildet sich rings um den Schorf eine *demarkirende Entzündung* und in einem der Ausdehnung der Verschorfung entsprechenden Zeitraum kommt es zur *Abstossung der Schorfe durch Eiterung.* Die *Hei-*

lung erfolgt durch *Narbenbildung* von der Peripherie und oft von kleinen, sich innerhalb der granulirenden Flächen bildenden Epidermisinseln, die von unzerstört gebliebenen Epidermiszapfen, besonders von den Hautdrüsen und Haarbälgen, herrühren, und kann dieselbe bei sehr ausgedehnten Verbrennungen viele Monate und selbst Jahre in Anspruch nehmen. — Dieser Grad der Verbrennung kommt durch längere Einwirkung von heissen Flüssigkeiten oder Flammen oder von glühendem oder geschmolzenem Metall zu Stande.

Von grösster Wichtigkeit sind die *Allgemeinerscheinungen*, welche bei den leichteren Verbrennungen nur eintreten, wenn sie über grössere Körperstrecken ausgedehnt sind, bei den schweren aber auch schon bei geringerer Ausbreitung, und sich in der Regel innerhalb der ersten zweimal 24 Stunden nach der Verbrennung, manchmal auch später zeigen. Unter beträchtlicher Temperaturerhöhung wechseln *soporöse Zustände* mit *Aufregung, Unruhe und Delirien ab*. Der Kranke entleert keinen oder wenig Urin, der manchmal Eiweiss, auch Blut enthält. Auch Blutungen aus verschiedenen Schleimhäuten sind beobachtet. In den schwersten Fällen erfolgt in diesem Stadium, also innerhalb der ersten Tage, der Tod und ist als Todesursache der *Untergang grosser Mengen von rothen Blutkörperchen* und die *Ueberfüllung des Blutes mit den Zerfallsproducten* derselben angesehen worden (PONFICK). Von anderer Seite wird dagegen eine *reflectorische Herabsetzung des Gefässtonus* (SONNENBURG) oder überhaupt der *Nervenshok* (KAPOSI) für das wesentliche Moment gehalten. Auch in einem späteren Stadium, nachdem sich die reactive Eiterung eingestellt hat, tritt oft noch der tödtliche Ausgang ein, entweder durch Erschöpfung oder durch Thrombosen, Embolien, accidentelle Wundkrankheiten, so durch Tetanus, oder durch intercurrente Affectionen.

Auch nach der Heilung bleiben bei ausgedehnten Verbrennungen, ganz abgesehen von der Entstellung bei Betroffensein des Gesichtes, des Halses und der Hände, oft genug schwere Schädigungen zurück in Folge des Mangels an Elasticität und der starken Retraction gerade der Verbrennungsnarben. Es kommt zu Verunstaltungen der Körperöffnungen, zur Bildung von Ectropium, an den Extremitäten werden einzelne Gelenke mehr oder weniger immobilisirt und die schwersten Folgezustände werden durch abnorme Verwachsungen hervorgerufen. So werden die Oberarme an den Thorax, das Kinn an die Brust angeheftet, die Finger und Zehen werden durch schwimmhautartige Narbenbrücken verbunden u. A. m.

Die bisher geschilderten Erscheinungen treten annähernd in der-

selben Weise auf bei Einwirkung *stark ätzender Stoffe* (*Mineralsäuren, starke alkalische Lösungen, gelöschter Kalk*), abgesehen natürlich von den durch die chemische Natur des betreffenden Stoffes bedingten Verschiedenheiten.

Die **Prognose** ist bei leichten Verbrennungen von geringer Ausbreitung gut. Bei den ausgedehnteren, bei denen der Natur der Sache nach in der Regel an verschiedenen Stellen die Verbrennung verschiedene Grade erreicht hat, ist die Prognose stets zweifelhaft und bei den Fällen, wo eine Verbrennung dritten Grades ein Drittel oder mehr der Körperoberfläche einnimmt, ist dieselbe von vornherein schlecht zu stellen.

Die **Behandlung** hat in den leichtesten Fällen am besten in Anwendung *kühlender Umschläge* zu bestehen. Bei Verbrennungen mit Blasenbildung werden *Streupulver*, die mit der aussickernden Flüssigkeit zusammentrocknen und eine schützende Decke bilden, oder Einhüllung des verbrannten Theiles mit *Verbandwatte* angewendet. Grosse Brandblasen werden am abhängigsten Punkte angestochen, dagegen ist die Blasendecke möglichst zu erhalten. Bei schweren Verbrennungen sind, falls die Localisation dies ermöglicht, *antiseptische Verbände* mit Salicyllösungen anzulegen, sehr zweckmässig sind auch *Umschläge mit Oleum Lini und Aqua Calcariae* zu gleichen Theilen, bei grösserer Ausdehnung ist das *permanente Wasserbad* die bequemste und für den Patienten weitaus angenehmste Behandlung, welche im Eiterungsstadium besser wie jede andere Methode die Reinhaltung der Wunden ermöglicht. Nach Abstossung der Schorfe sind Verbände mit *Bor- oder Jodoformsalbe*, *Argentum nitricum* in Salbe oder Lösung, oder Aetzungen mit Höllenstein in Substanz anzuwenden und ist an den betreffenden Localitäten durch Einlegen von Wattetampons der abnormen Verwachsung zweier Theile vorzubeugen. Bei ausgedehnten Verbrennungen sind zur Beschleunigung der Heilung Hauttransplantationen vorzunehmen. — Innerlich sind starke *Alcoholica* oder andere *Excitantien* und bei grosser Aufregung *Morphium* in kleinen Dosen zu geben.

ZWEITES CAPITEL.

Congelatio.

Ganz ähnlich den durch hohe Wärmegrade hervorgerufenen Veränderungen der Haut sind die durch übermässig niedrige Temperaturen bewirkten Erscheinungen. Auch hier lassen sich drei Grade, die **Congelatio erythematosa**, **bullosa** und **escharotica** unterscheiden. Bei den

Erfrierungen ersten Grades treten an den der Kälte am meisten ausgesetzten Theilen, *den Ohren, der Nase, den Händen und Füssen,* an welchen letzteren noch ungünstige Circulationsverhältnisse das Zustandekommen der Erfrierung erleichtern, hyperämische, blaurothe, gegen die Umgebung nicht scharf abgesetzte Stellen auf, welche der Sitz eines sehr lebhaften Brennen und Juckens oder selbst schmerzhafter Empfindungen sind, besonders bei Erwärmung der erfrorenen Theile. Die Haut ist an diesen Stellen geschwollen, es tritt, wenn es sich um chronische Zustände handelt, schliesslich eine ziemlich derbe Infiltration ein, so dass die erfrorenen Stellen als flache, nicht scharf begrenzte Knoten erscheinen (*Perniones, Frostbeulen*). Sehr häufig treten in der Mitte dieser Knoten *Ulcerationen* von äusserst torpidem Charakter auf, die, wenn die Knoten über Gelenken oder zwischen zwei Fingern sitzen, sich gern in tiefe, sehr schmerzhafte *Rhagaden* umwandeln.

Die *Temperaturen,* bei welchen Frostbeulen entstehen, sind für verschiedene Menschen sehr verschieden. Während einzelne Menschen, selbst bei der stärksten bei uns für gewöhnlich vorkommenden Kälte, überhaupt keine Erfrierungen bekommen, genügen bei dazu Disponirten bereits Temperaturgrade, die noch oberhalb des Nullpunktes liegen. Es sind ganz besonders *jugendliche* und dann *anämische Individuen,* welche das Hauptcontingent stellen. Selbstverständlich hat auch die Beschäftigung einen grossen Einfluss und besonders das *Hantiren mit kalten oder sonst irritirenden Flüssigkeiten* wirkt in dieser Richtung begünstigend ein. Bekannt sind die fast regelmässigen Erfrierungen der Hände bei Kaufmannslehrlingen, die viel mit Heringslake in Berührung kommen, bei Fleischern u. A. m. Hat Jemand aber einmal Erfrierungen davongetragen, so pflegen dieselben sich eine Reihe von Jahren regelmässig wieder einzustellen.

Bei den *schwereren Erfrierungen* bilden sich entweder auf der gerötheten Haut Blasen mit serösem oder blutigem Inhalt oder es tritt eine vollständige Necrotisirung der Haut, der unterliegenden Theile bis zu den Knochen, welche auch noch betheiligt sein können, ein. Bei den Verschorfungen bestehen oft gleichzeitig Blasenbildungen. Am harmlosesten sind diese Grade der Erfrierung an den *Ohren,* wo besonders leicht in Folge der straffen Beschaffenheit des Unterhautgewebes intensive Ernährungsstörungen eintreten können und wo kleinere oder grössere Theile der Ohrmuschel gar nicht so selten necrotisch abgestossen werden. Ernster liegen die Verhältnisse an den *Extremitäten,* wo bei der ausserordentlich langsamen Ablösung der necrotischen Theile die Gefahr der Aufnahme putrider Stoffe in die Blutbahn und der hierdurch bedingten

Pyämie nahe liegt. Diese schweren Erfrierungen kommen nur nach langem Aufenthalt im Freien bei sehr niedriger Temperatur vor, bei vom Wege Verirrten, die im Schnee stecken geblieben sind, oder bei sinnlos Betrunkenen.

Für die leichtesten Grade der Erfrierung sind ganz besonders *Hand-resp. Fussbäder* in heissem, mit Essig (2—3 Esslöffel) angesäuertem Wasser oder unter Zusatz von *Chlorkalk* (ein Esslöffel auf ein Handbad) zu empfehlen. Ferner sind Einreibungen mit *Petroleum*, Einpinselungen mit *Collodium* oder *Jodtinctur* von guter Wirkung. Bei Ulcerationen und Rhagadenbildungen sind Aetzungen mit *Arg. nitricum* oder *Salben* mit diesen Mittel und *Perubalsam* anzuwenden. Von der grössten Wichtigkeit ist aber einerseits die *Berücksichtigung des Allgemeinzustandes* und andererseits die *Prophylaxe*. Daher sind vor Allem die anämischen Zustände durch eine entsprechende Therapie zu behandeln. Die Vorbeugung wird am besten durch *Abhärtung in der wärmeren Jahreszeit*, kalte Waschungen und Abreibungen, und durch *Schutz*, durch *Warmhalten* in der *kalten Jahreszeit* erreicht. — Bei den *schweren Erfrierungen* ist zunächst für eine *allmälige Erwärmung* durch Transport in einen kalten, langsam zu erwärmenden Raum, durch Abreibungen mit Schnee zu sorgen. Bei schweren Erfrierungen der Extremitäten ist die *Suspension* empfohlen, um die Wiederherstellung der Circulation zu erleichtern, ist es aber zu einer die Finger oder Zehen überschreitenden Necrotisirung gekommen, so wird nach eingetretener Demarcation am besten an entsprechender Stelle die *Amputation* vorgenommen.

DRITTES CAPITEL.

Gangraena cutis.

Die **Gangrän der Haut** kann entweder durch *äussere Einwirkungen* hervorgerufen werden, so durch *Verbrennung*, durch *Erfrierung*, durch *Trauma*, welche entweder durch unmittelbare Zerstörung oder durch Sistirung der Circulation das Absterben der Haut veranlassen, oder es können *krankhafte Vorgänge in der Haut oder in unmittelbarer Nähe derselben* die Ursache der Gangrän werden, so bei den verschiedensten schweren, meist „infectiösen“ Erkrankungen der Haut oder des subcutanen Gewebes, bei dem *Carbunkel*, bei *Phlegmone*, bei *Erysipel*, bei *Wundinfectionen*, bei gewissen Formen des *Ulcus molle* u. A. m. Auch in diesen Fällen kann es sich entweder um eine Desorganisation des Hautgewebes durch den Krankheitsvorgang selbst handeln oder es kann

die Gangrän in indirecter Weise durch die Aufhebung der Circulation in Folge der Schwellung und Infiltration der Gewebe zu Stande kommen. — In einer dritten Reihe von Fällen sind es schliesslich *innere Ursachen*, welche die Gangrän der Haut bedingen, nämlich entweder die Aufhebung der Blutcirculation in Folge des *Verschlusses einer grösseren Arterie* durch *Embolie* oder *Thrombose*, in welchen Fällen natürlich nicht nur die Haut, sondern auch alle anderen von den betreffenden Gefässen versorgten Theile gangränös werden, oder Einflüsse, welche vom *Nervensystem* ausgehen. Zu der ersterwähnten Gruppe ist auch die *senile Gangrän* zu rechnen, wenn es sich auch bei derselben nicht um völlige Aufhebung der Circulation, sondern meist nur um mehr oder weniger starke Beeinträchtigung derselben durch Sclerose der Arterienwandungen handelt und zum Zustandekommen der Gangrän noch eine äussere Schädigung, Druck oder eine an sich geringfügige Verletzung der in ihrer Ernährung gestörten Theile nöthig ist. Ueber die Natur der in zweiter Linie erwähnten Nerveneinflüsse, über die hierbei in Betracht kommenden Nervencentren und Nervenbahnen ist es zur Zeit noch nicht möglich, eine bestimmte Ansicht auszusprechen, aber an der Thatsache ist nicht zu zweifeln, dass durch bestimmte nervöse Einflüsse oder vielleicht durch den Fortfall gewisser Nervenfunctionen, welche für die Erhaltung der Haut und anderer Theile nothwendig sind, ein Absterben dieser Theile eintritt. Wir wollen an dieser Stelle die so verschieden beantwortete Streitfrage nach dem Vorhandensein *trophischer Nerven* nicht weiter discutiren, für das Verständniss der obigen Vorgänge ist es ja auch zunächst von geringer Bedeutung, ob die betreffenden Nervenimpulse auf besonderen oder auf den gewöhnlichen Bahnen — und dann wahrscheinlich auf den Bahnen der sensiblen Nerven — verlaufen.

Es würde zu weit führen, wenn wir an dieser Stelle alle die verschiedenen Formen der Hautgangrän besprechen wollten, die übrigens theilweise in anderen Capiteln dieses Lehrbuches gelegentlich erwähnt werden, theilweise gar nicht mehr in das Gebiet der Hautkrankheiten hineingehören, und wir wollen uns daher auf einige wenige Bemerkungen beschränken.

Zunächst ist zu erwähnen, dass in manchen Fällen bestimmte *constitutionelle Veränderungen* das Auftreten der Gangrän bedingen oder jedenfalls begünstigen. Die wichtigste hier zu nennende Erkrankung ist der *Diabetes mellitus*, bei welchem Leiden so häufig *Furunkel, Carbunkel* oder *umfangreichere Gangränescirungen* der Haut beobachtet werden, welche letztere gelegentlich ein serpiginöses Fortschreiten zeigen. — In dieselbe Kategorie gehört auch die *Noma* (*Wasserkrebs*) der kleinen

Kinder, welche gewöhnlich von der Mundschleimhaut ausgehend die Lippen, Wangen und die weiteren benachbarten Theile zerstört, gelegentlich auch an den Genitalien auftritt und sich stets an Schwächezustände anschliesst, welche durch mangelhafte Ernährung oder Erkrankungen des Intestinaltractus, acute Infectionskrankheiten, Syphilis u. dgl. mehr bedingt sind. — Und schliesslich ist hier noch die *multiple cachectische Hautgangrän* (O. SIMON) zu erwähnen, bei welcher bei kleinen Kindern in Folge ähnlicher prädisponirender Momente, wie bei der Noma, am ganzen Körper zerstreute Gangränherde auftreten, die sich aus Pusteln oder Blasen entwickeln und die Haut und das Unterhautgewebe und selbst das Periost zerstören können. Am reichlichsten bilden sich diese Gangränherde gewöhnlich auf den beim Liegen gedrückten Stellen — Rücken, Hinterkopf — und es liegt nahe, an die Analogie mit dem gewöhnlichen *Decubitus* (*Druckbrand*) zu denken, bei welchem ja auch die durch irgend welche Erkrankung bedingte Cachexie das constitutionelle, der Druck das occasionelle Moment für die Gangrän bildet. In einem Falle von multipler cachectischer Hautgangrän wurden dem Trichophyton tonsurans ähnliche *Pilze* im Eiter der Geschwüre gefunden (EICHHOFF). — In allen diesen Fällen hat die *Behandlung* möglichst beiden Indicationen gerecht zu werden und so muss versucht werden, einerseits die inneren Ursachen zu beseitigen, andererseits alle äusseren Schädlichkeiten, welche das Auftreten der Gangrän begünstigen können, zu vermeiden. Die speciellen Indicationen der Allgemeinbehandlung richten sich natürlich nach den jedesmaligen Verhältnissen und bezüglich der Localbehandlung möge nur hervorgehoben werden, dass bei der multiplen cachectischen Hautgangrän Bäder, Verbände mit Borvaseline, Chlorzinklösung (1/4 Proc.) oder Jodoform bei Besserung des Allgemeinbefindens schnell die Abstossung der Schorfe und die Heilung der Wunden bewirken.

Von ganz besonderem Interesse ist die durch Nerveneinflüsse zu Stande gekommene Gangrän, die *spontane*, besser *neurotische Gangrän*. Bei der Besprechung des *Herpes zoster* werden wir eine derartige Krankheitsform kennen lernen, eine fernere ist der *Decubitus acutus* bei gewissen Rückenmarkserkrankungen, besonders bei schweren Verletzungen, der nach der Meinung einiger der erfahrensten Autoren eine Folge dieser nervösen Erkrankung, nicht allein des Druckes ist. Etwas ausführlicher wollen wir aber nur zwei seltenere Erkrankungen besprechen, die *symmetrische Gangrän* und das *Malum perforans pedis*.

Die **symmetrische Gangrän** (RAYNAUD) steht in nahen Beziehungen zu zwei anderen Krankheitszuständen, der *localen Syncope* und der

localen Asphyxie. Bei weitem am häufigsten sind die Finger und Zehen ergriffen, sehr viel seltener die Nase, die Ohren oder andere Körpertheile. Bei der localen Syncope erscheint die Haut vollständig blass, leichenartig, kühl, dabei bestehen Parästhesien und Anästhesie, während bei der localen Asphyxie die Haut tief cyanotisch, blauroth bis geradezu schwarz erscheint und dabei anschwillt. Beide Erscheinungen treten plötzlich nach irgend einem äusseren Reiz oder einer psychischen Erregung auf. Die offenbar durch *Arterienkrampf* bedingte Syncope verschwindet auch wieder plötzlich, während die *venöse Stase*, welche die Asphyxie bedingt, allmälig wieder ausgeglichen wird. Während es in einer Reihe von Fällen zu keinen weiteren Erscheinungen kommt, tritt in anderen *Gangrän* hinzu, die übrigens auch ohne jene Vorboten als erstes Symptom auftreten kann. Die Gangrän kommt fast nur an den Fingern und Zehen und zwar gewöhnlich an den Endphalangen vor und führt entweder zu oberflächlichen Verschorfungen, die nur die Haut betreffen, oder zu einer Mumification eines Theiles des Fingergliedes oder der ganzen Phalanx. Blasige Abhebungen der Oberhaut gehen öfters der Gangrän voraus. Schon vor dem Eintreten derselben bestehen oft heftige *Neuralgien* in den betreffenden Theilen. — Es ist nicht anzunehmen, dass die vasomotorischen Störungen allein die Ursache der Gangrän sind, doch giebt möglicher Weise die durch Arterienkrampf bedingte „spastische Ischämie", indem sie in ihrer Nutrition gestörte, eine Opportunität zur Necrose (VIRCHOW) zeigende Gewebe betrifft, den schliesslichen Anlass zum Absterben der Theile. Die Veränderungen treten gewöhnlich, aber keineswegs immer, *symmetrisch* auf. Ausser diesen typischen Erscheinungen sind noch *Gelenkergüsse, ödematöse Schwellungen* und *Atrophien der Muskeln* und des *Fettgewebes* beobachtet. Meist wiederholen sich die Anfälle lange Zeit hindurch immer wieder, seltener erlischt die Krankheit nach einem oder nach einigen wenigen Anfällen.[1])

Die symmetrische Gangrän ist meist bei *neuropathisch belasteten Individuen* beobachtet worden, die zum Theil auch noch an anderen nervösen Störungen litten, seltener kam dieselbe nach dem Ueberstehen schwerer Krankheiten (Typhus, Pneumonie u. s. w.) vor. Es ist nicht daran zu zweifeln, dass nervöse Störungen, höchst wahrscheinlich centraler Natur, die Ursache der symmetrischen Gangrän sind, wenn uns

1) Taf. II stellt die Hände einer 43jährigen Frau dar, welche seit längerer Zeit an Sclerodermie litt; die Gangrän der Fingerspitzen ist erst in den letzten Monaten hinzugetreten, der rechte Zeigefinger ist wegen Gangrän der Spitze im Gelenk zwischen erster und zweiter Phalanx exarticulirt.

auch bis jetzt eine nähere Erkenntniss derselben noch abgeht.[1]) Nicht unwichtig in dieser Beziehung ist der Vergleich mit der *Kriebelkrankheit* (*Ergotismus, Intoxication mit Secale cornutum*), deren Erscheinungen in mancher Hinsicht denen der symmetrischen Gangrän analog sind, denn auch hier treten neben den Erscheinungen des arteriellen Krampfes zweifellose nervöse Störungen, Parästhesien, Anästhesien u. A. m. und ferner ebenfalls meist die Extremitätenenden betreffende Gangränescirungen auf.

Die *Behandlung* muss in erster Linie eine allgemeine sein und je nach den Umständen ist eine zweckmässige *Electrotherapie*, die Anwendung von Roborantien, die Anordnung einer entsprechenden körperlichen und auch psychischen Diät im allgemeinsten Sinne des Wortes indicirt. Local scheint gegen die vasomotorischen Störungen (Syncope, Asphyxie) die *Massage* eine sehr günstige Wirkung zu zeigen (Weiss), auch die Anwendung der *Wärme* (Watteverband) wird empfohlen, bei eingetretener Gangrän ist vor der Demarcation vor jedem chirurgischen Eingriff zu warnen.

Im Anschluss an die symmetrische Gangrän sind die bisher nur einige wenige Male beobachteten Fälle von *spontaner Gangrän* zu erwähnen, bei welchen ohne irgend welche äussere Ursache bald hier bald dort kleinere und grössere Gangränescirungen der Haut auftreten, nach deren Demarcation und Abstossung Narben, manchmal hypertrophische Narben (Narbenkeloide) zurückbleiben. Auch in diesen Fällen sind höchst wahrscheinlich nervöse Störungen die Ursache der Hautgangrän.

Das **Malum perforans pedis** (*Mal perforant du pied*) ist weniger sicher als eine Folge nervöser Störungen zu bezeichnen, von verschiedenen Autoren wird die neurotische Natur des Leidens direct in Abrede gestellt und eine durch die mehrfach bei Mal perforant gefundene *Endarteriitis obliterans* bedingte Ernährungsstörung für das wesentlichste ätiologische Moment gehalten (Duplay, Englisch). Auffallend ist andererseits das häufige Vorkommen des Mal perforant bei Tabes, aber freilich kann dasselbe nach beiden Richtungen gedeutet werden, da die Tabes so ausserordentlich häufig bei Syphilitischen auftritt und die Syphilis wieder eine der wichtigsten Ursachen für die Endarteriitis obliterans ist. Jedenfalls handelt es sich auch hier wohl um eine Combination mehrerer ursächlicher Momente, vor Allem der Wirkungen des Druckes und einer

---

1) In einem von Hochenegg veröffentlichten Falle fand sich bei der Section Hydrocephalus und Syringomyelie.

durch Nerveneinfluss oder anderweitig zu Stande gekommenen Ernährungsstörung. Am häufigsten an der Beugefläche der grossen Zehe, über dem Metatarso-Phalangealgelenk, seltener an anderen Stellen der Fusssohle, z. B. an der Ferse, entwickelt sich meist aus einer Schwiele durch einen unter derselben sich bildenden Eiterungsprocess ein kraterförmiges, von schwieliger Haut umgebenes Geschwür, welches durch seine Neigung, in die Tiefe fortzuschreiten und hier zur Zerstörung der Weichtheile und schliesslich zur Necrose des Knochens zu führen, ausgezeichnet ist. Bemerkenswerth ist noch die meist beobachtete auffallend geringe Empfindlichkeit der Geschwüre. Die Affection kann einseitig sein, tritt aber häufiger symmetrisch auf. Der *Verlauf* ist äusserst chronisch und oft treten Recidive auf. — Der *Behandlung* setzen diese torpiden Geschwüre einen hartnäckigen Widerstand entgegen, und ist es erst zur Necrose des Knochens gekommen, so ist natürlich nur durch Abnahme der Zehen, Resection oder selbst Amputation des Fusses die Heilung zu erzielen.

VIERTES CAPITEL.

Ulcera cutanea.

Als **Hautgeschwüre** werden durch *Gewebszerfall* entstandene *Substanzverluste* bezeichnet, welche *bindegewebige Theile der Haut*, also mindestens den Papillarkörper oder ausser diesem noch tiefere Theile und schliesslich das Corium in seiner ganzen Dicke betreffen, und an ihrer Oberfläche eine *eiterige Secretion* zeigen. Die Heilung des Hautgeschwürs geht nur durch *Narbenbildung* vor sich, indem der einmal zerstörte Papillarkörper nicht als solcher, sondern nur durch einfaches Bindegewebe wieder ersetzt wird, und dementsprechend ist auch die bei der vom Rande und von einzelnen im Inneren erhalten gebliebenen Epidermisinseln ausgehenden Ueberhäutung sich bildende Epidermis gewissermassen verkümmert und besteht nur aus wenigen parallelen Zellschichten.

Die *Ursachen*, welche die Bildung von Hautgeschwüren hervorrufen können, lassen sich am einfachsten in drei Kategorien eintheilen, indem einmal *äussere, traumatische Einflüsse*, zweitens *durch innere Ursachen bedingte Ernährungsstörungen der Haut* und schliesslich *in der Haut selbst stattfindende Krankheitsprocesse* die Entstehung eines Hautgeschwürs veranlassen können.

Zur ersten Kategorie sind die mannigfachen *mechanischen Insulte*,

Verletzungen durch äussere Gewalten oder durch Kratzen, Verbrennungen, Erfrierungen, Aetzungen u. A. m. zu rechnen. — Zur zweiten Kategorie gehören diejenigen im Körperinneren vor sich gehenden Processe, welche zum Absterben von Theilen der Haut führen, so *Gefässverschliessungen* oder *nervöse Störungen*, wie bei der spontanen Gangrän und beim Herpes zoster. — Bei der dritten Kategorie kommen eine Reihe *infectiöser Erkrankungen*, *Lupus* oder überhaupt *Tuberculose* im Allgemeinen, *Lepra, Syphilis, Ulcus molle* u. A. m. und auf der anderen Seite gewisse zum Zerfall neigende *Geschwülste*, besonders die *Sarcome* und *Carcinome*, in Betracht. Aber zwischen diesen beiden Reihen von Krankheiten besteht rücksichtlich der Geschwürsbildung eigentlich kein wesentlicher Unterschied, denn der durch atypische, heterologe Gewebswucherung gebildete Carcinomknoten ist für das normale Hautgewebe ebenso ein fremder Eindringling, wie der durch von aussen stammende Parasiten hervorgerufene Lupusknoten.

Von einer Schilderung der einzelnen durch diese verschiedenen Ursachen hervorgerufenen Geschwürsformen können wir an dieser Stelle ganz absehen, da dieselben in den betreffenden Capiteln dieses Lehrbuches besprochen sind. Nur eine Geschwürsform wollen wir hier noch etwas ausführlicher schildern, das *Ulcus cruris*.

Das **Fussgeschwür** (*Ulcus cruris, Unterschenkelgeschwür*) wird wie übrigens auch so manche der anderen Geschwürsformen meist durch eine Combination mehrerer ursächlicher Momente hervorgerufen, nämlich durch *mechanische Insulte*, vor Allem durch das Kratzen, und andererseits durch gewissermassen vorbereitende *Ernährungsstörungen der Haut*, durch ungünstige Circulationsverhältnisse, besonders bei Anwesenheit von *Varicen* und da diese wiederum das zum Kratzen führende Jucken hervorrufen, so sind sie die eigentliche, letzte Ursache der Geschwürsbildung (daher der etwas zu complexe Name: *variköses Geschwür*). Es ist wohl anzunehmen, dass auch *Infectionskeime*, welche in die Excoriationen hineingelangen, durch Anregung länger dauernder Entzündungen eine gewisse Rolle bei der Entstehung dieser Geschwüre spielen.

Aus diesen Gründen sehen wir ausserordentlich häufig bei Frauen, die in Folge mehrfacher Schwangerschaften variköse Erweiterungen der Unterschenkelvenen zeigen, aber auch bei Männern mit Varicen, besonders bei solchen, die im Stehen schwere Arbeit verrichten, diese Geschwüre auftreten, die meist am *unteren Drittel des Unterschenkels*, sehr häufig in der Gegend der Malleolen, besonders des Malleolus internus, localisirt sind. Anfänglich sind die Geschwüre von kleineren

Dimensionen, der Grund ist nicht besonders tief, von mässig secernirendem Granulationsgewebe gebildet. Bei Fortdauer der Schädlichkeiten und Vernachlässigung der Geschwüre durch Unreinlichkeit vergrössern sich dieselben, es kommt weiterhin zur Confluenz der oft zu mehreren sich bildenden Ulcerationen, der Geschwürsgrund vertieft sich und bedeckt sich mit schmutzig grau-grünlichen oder geradezu necrotischen Massen. Die Ränder werden stärker infiltrirt, aufgeworfen, callös. Die *Form* der Geschwüre ist unregelmässig, manchmal aber auch ziemlich regelmässig rundlich. *Subjectiv* sind oft schon bei kleinen Geschwüren heftige Schmerzen vorhanden, bei den grösseren steigern sich dieselben natürlich, die Kranken sind nicht im Stande, eine festanliegende Fussbekleidung zu tragen und können nur mit Mühe oder gar nicht gehen. Bei vollständiger Vernachlässigung können die Geschwüre schliesslich circulär um den ganzen Unterschenkel herumgehen.

Als *Begleit- und Folgeerscheinungen* finden sich ausserordentlich häufig *Eczeme,* die theils von demselben ursächlichen Moment, wie die Geschwüre, den Varicen, abhängig sind, theils durch das Secret der Geschwüre und wohl auch durch irritirende Verbände hervorgerufen sind und *ödematöse Schwellungen.* Nach sehr langer Dauer der Unterschenkelgeschwüre führt die chronische entzündliche Infiltration der Gewebe schliesslich zu einer nicht mehr rückgängig zu machenden Schwellung, die theils auf seröser Durchtränkung, theils auf Bindegewebsneubildung beruht, zur *Elephantiasis,* Auch das *Periost* kann in Mitleidenschaft gezogen werden und es treten Verdickungen des Knochens, *Exostosenbildungen*, meist an der Tibia, auf.

Der **Verlauf** ist stets ein sehr chronischer, selbst kleine Geschwüre bestehen oft lange Zeit, vor allen Dingen deswegen, weil sich die Patienten nicht den fortwirkenden schädlichen Einflüssen entziehen können. Bei zweckmässigem Verhalten tritt indess doch die Heilung ein, mit Hinterlassung einer von stark pigmentirter Haut umgebenen Narbe. Die Gefahr des Wiederaufbruchs, des Recidivirens ist allerdings sehr gross, denn die Narbe zerfällt leichter als die normale Haut, und die ursächlichen Momente — Varicen, Arbeiten im Stehen — bestehen gewöhnlich unverändert fort. Bei grossen Geschwüren berechnet sich die Dauer meist nach Jahren und manchmal ist sie geradezu unbegrenzt, d. h. die Geschwüre erweisen sich als unheilbar. Besondere Complicationen fehlen in der Regel, nur *Blutungen* und gelegentlich von den Geschwüren ausgehende *Lymphangitiden* und *Erysipele,* die dann meist häufig recidiviren und zur Elephantiasisbildung führen, sind hier zu erwähnen.

Bei der **Diagnose** ist manchmal die Möglichkeit einer Verwechselung mit *syphilitischen Geschwüren* zu berücksichtigen, wenn auch im Allgemeinen die gewöhnlichen Fussgeschwüre durch ihre relative Flachheit, durch das Fehlen des steilen, scharf geschnittenen Randes und der runden, „serpiginösen" Formen sich leicht von jenen unterscheiden lassen. In zweifelhaften Fällen bringt die versuchsweise eingeleitete Jodkaliumdarreichung bald sicheren Aufschluss.

Die **Therapie** sollte in erster Linie für die *Entfernung der causalen Momente* Sorge tragen, aber leider müssen wir uns in dieser Hinsicht meist mit der Erfüllung geringer Ansprüche begnügen. Die durch Varicen bedingten Circulationsstörungen lassen sich nur bis zu einem gewissen Grade durch comprimirende Verbände (*Gummistrümpfe, Gummibinden*) ausgleichen und die in der socialen Stellung des Patienten liegenden Schädlichkeiten können gewöhnlich überhaupt nicht auf die Dauer ferngehalten werden. In sehr zweckmässiger Weise ist die Erfüllung der eben angedeuteten Indicationen mit der *Localbehandlung* durch den zuerst von MARTIN und BRUNS empfohlenen Verband mit Binden aus reinem Gummi (MARTIN'sche *Binden*) vereinigt, indem ohne jedes weitere Verbandmittel die Gummibinde direct über das gut gereinigte Geschwür vom Fuss bis zum Knie hinauf angelegt wird. Abends wird die Binde abgenommen und sorgfältig gereinigt und Nachts ein einfacher Verband angelegt. Unangenehm ist, besonders wenn die Patienten die Binde nicht ganz sorgfältig reinigen, der höchst widerwärtige Geruch, den das Gummi durch die dauernde Berührung mit Secret und Schweiss entwickelt. In ähnlicher Weise wirkt der früher viel gebrauchte *Heftpflasterverband*, indem durch kreuzweise angelegte und sich dachziegelartig deckende Heftpflasterstreifen die Geschwürsränder einander genähert werden und gleichzeitig auf die Geschwürsfläche eine Compression ausgeübt wird. Auch mit *desinficirenden* oder die *Narbenbildung anregenden Mitteln* lassen sich gute Erfolge erzielen, so mit Verbänden mit *Jodoform, Argentum nitricum* (Arg. nitr. 0,2, Bals. peruv. 2,0, Vaselin. flav. 20,0) und 1/4 proc. *Chlorzinklösung*. Umschläge mit der letztgenannten Lösung wirken ganz besonders günstig bei Geschwüren mit necrotischem Grund, bei denen sie schnell die Bildung guter Granulationen veranlassen. Bei nicht zu grossen Geschwüren lässt sich mit diesen Behandlungsmethoden meist die Heilung erzielen, selbst wenn die Patienten, natürlich stets mit einem regulären Verbande des Unterschenkels bis zum Knie mit einer elastischen Binde, dabei herumgehen. Die Heilung erfolgt selbstverständlich schneller bei Bettlage der Kranken, da vor Allem die

Hochlagerung des Beines ein sehr wesentlicher Factor für die Herabsetzung der Circulationsstörung ist. Aber grosse Geschwüre leisten selbst der zweckmässigsten Therapie oft einen äusserst hartnäckigen Widerstand, ganz besonders, wenn es sich um Processe von jahrelanger Dauer handelt, in welchen Fällen auch die umgebende Haut nicht mehr normal, sondern durch vorausgegangene Verschwärungen vielfach in Narbengewebe umgewandelt ist. In diesen Fällen ist nur durch andere Massnahmen, *Abtragung der Ränder*, *Umschneiden des Geschwüres*, um die Spannung zu vermindern, ganz besonders aber durch die von Reverdin zuerst geübte *Transplantation* normaler Hautstückchen auf die Geschwürsfläche die Vernarbung zu erzielen. Lassen aber auch diese Verfahren im Stich, erweist sich das Unterschenkelgeschwür wirklich als unheilbar, so bleibt nur noch die *Amputation* übrig, durch welche dem vorher zu jeder Arbeit unfähigen, bettlägerigen Patienten doch der Gebrauch der Extremität, wenn auch in beschränkterem Masse, wieder ermöglicht und so wenigstens eine relative Erwerbsfähigkeit hergestellt wird.

DRITTER ABSCHNITT.

ERSTES CAPITEL.

Striae atrophicae.

Als **Striae atrophicae** werden ein bis mehrere Centimeter lange, schmale, gewöhnlich leicht gebogene oder geschlängelte Streifen bezeichnet, an denen die Haut gegen die Umgebung etwas vertieft, glänzend weiss erscheint, die daher dem Aussehen nach eine gewisse Aehnlichkeit mit *Narben* haben, keineswegs aber dem Gefühl nach, da sie sich völlig weich anfühlen. Sie kommen in der Regel in grosser Zahl an demselben Individuum vor, und die einander benachbarten zeigen einen annähernd parallelen Verlauf. Am Rumpfe stehen sie in mehr oder weniger spitzem Winkel zur Mittellinie, an den Extremitäten verlaufen sie meist circulär. Die Entstehungsursache dieser Streifen ist eine *Ausdehnung der Haut*, die schneller stattgefunden hat oder übermässiger war, als dass die Haut derselben hätte folgen können. Hierdurch erklärt sich einmal das Auftreten der Striae atrophicae bei *schnellem Wachsthum*, bei *starker Fettleibigkeit*, bei *Schwangerschaft* (sogenannte *Schwangerschaftsnarben*) und bei Ausdehnung des Abdomens durch *Tumoren* oder *Ascites*, bei schnell wachsenden *Geschwülsten* an anderen

Stellen, und andererseits ergeben sich daraus von selbst die *Hauptlocalisationen* und die *Richtungsverhältnisse*. Daher finden sich nämlich diese atrophischen Streifen am häufigsten bei *Frauen*, hauptsächlich in Folge vorhergegangener *Graviditäten*, aber auch abgesehen hiervon noch häufiger als bei Männern in Folge der grösseren Neigung des weiblichen Geschlechtes zur *Fettablagerung*. Ebenso erklärt es sich, dass die atrophischen Streifen am häufigsten am *Abdomen*, an den *Nates* und *Oberschenkeln* und etwa noch an der *Schulter* vorkommen. Bei anderweiter Localisation wird stets ein besonderer Grund für dieselbe leicht nachweisbar sein. Die Richtung der Striae entspricht den *Langer'schen Spaltlinien* und wird durch die *Spannungsverhältnisse* der Haut bestimmt, die ihrerseits durch die anatomische Beschaffenheit, Hauptrichtung der Bindegewebszüge u. s. w. und durch *Form und Lage* der unter der Haut befindlichen Theile bedingt sind. Diese Verhältnisse sind für grössere Hautbezirke annähernd gleich und ergiebt sich daher die parallele Anordnung der Striae. — Die *anatomische Untersuchung* (KAPOSI) hat in der That ein Auseinanderweichen der Bindegewebszüge, Verstreichen des Papillarkörpers und dementsprechend auch Verschwinden der Retezapfen erkennen lassen. Diese rein mechanische Entstehung der Striae wird weiter bestätigt durch die bei der Bildung oft entstehenden *Hämorrhagien*, durch welche die Streifen anfangs blauroth erscheinen und erst nach Resorption des Blutfarbstoffs ihre weisse Farbe annehmen.

ZWEITES CAPITEL.

Atrophia cutis.

Zunächst möge hier an die *consecutive Atrophie* der Haut erinnert werden, die sich als *Endstadium* verschiedener Krankheitsprocesse der Haut einstellt, so bei *Sclerodermie*, bei *Pityriasis rubra*, ferner an die im *Greisenalter* an der Haut ebenso wie an anderen Organen auftretende *Atrophie*. Dem gegenüber stehen die seltenen Fälle von *Hautatrophie*, die nicht Folgeerscheinungen einer anderen Hauterkrankung sind, und die entweder *erworben* oder *congenital* auftreten können.

1. Atrophia cutis acquisita. An beliebigen Stellen der Körperoberfläche erscheint die Haut manchmal in beträchtlicher Ausdehnung dünn, unter das normale Niveau etwas eingesunken, von eigenthümlich hell bräunlichvioletter oder weisslicher Farbe. Kleinere Herde erscheinen glatt, bei grösseren legt sich die ausserordentlich verdünnte Haut in Falten, die durch Streckung ausgeglichen werden können. Sehr auf-

fallend ist das durch die Dünnheit der Haut bedingte deutliche Durchscheinen aller kleineren und grösseren Blutgefässe. Die grösseren Venen erscheinen besonders bei Stauung (bei Ergriffensein der Unterextremität beim Stehen) als dicke, das Hautniveau erheblich hervorwölbende dunkle Stränge. Die Grenze gegen die normale Haut ist scharf, bildet eine unregelmässige Linie und ist zum Theil vollständig unvermittelt; das Durchscheinen der Gefässe hört gleichzeitig mit den übrigen Veränderungen plötzlich auf. An einzelnen Stellen findet sich aber zwischen die atrophische und die normale Haut ein bis zu 1 Cm. breiter *Grenzwall* eingeschoben, an dem die Haut sehr derb, weissglänzend und das normale Niveau etwas überragend erscheint. Die Haut dieses Grenzwalles zeigt eine nicht zu verkennende Aehnlichkeit mit den durch die *Sclerodermie* im Stadium der eigentlichen Sclerosirung gesetzten Veränderungen. An diesen Stellen findet das *sehr langsame Fortschreiten* des Processes statt, indem der Grenzwall sich gegen die normale Haut vorschiebt, hinter sich atrophische Haut zurücklassend.

Die *Functionen* der atrophischen Haut sind normal, die *Sensibilität* ist intact, im Gegentheil geben die Patienten sogar an, dass sie an diesen Stellen feiner und intensiver empfinden, als an den normalen Hautstellen, eine Erscheinung, die durch die Verdünnung der Haut bei normalem Nervenapparat ohne Weiteres ihre Erklärung findet. — Das *Wesen* des Krankheitsprocesses, dessen Schwerpunkt in dem sclerosirten Grenzwall zu suchen ist, ist völlig unaufgeklärt, und es wäre möglich, dass es sich hier eigentlich auch nur um eine *consecutive Atrophie* handelt und die Krankheit vielleicht der *Sclerodermie* zuzurechnen ist, mit deren Erscheinungen, wie schon erwähnt, die Veränderungen an den Stellen, wo der eigentliche Krankheitsprocess sich abspielt, grosse Aehnlichkeit haben.

Ferner ist hierher die als **Glossy skin** beschriebene Hautveränderung zu rechnen, bei der im Anschluss an eine *Nervenverletzung* (ohne völlige Trennung des Nerven vom Centralorgan) in der von dem betreffenden Nerv versorgten Haut atrophische Veränderungen, Schrumpfung, Glattwerden der Oberfläche, auftreten. Auch hier wird die rothe oder livide Färbung in Folge des Durchscheinens der Gefässe erwähnt. An den Händen kommt es durch die Schrumpfung zu Contracturen.

Schliesslich ist hier an die **Hemiatrophia facialis progressiva** zu erinnern, bei welcher im jugendlichen Alter eine Atrophie nicht nur der Haut, sondern auch der tieferen Gebilde, des Unterhautgewebes und der Knochen der einen Gesichtshälfte, sehr selten beider Seiten auftritt. Auf manche Aehnlichkeiten dieser Form der Gesichtsatrophie mit Sclero-

dermie ist kürzlich von EULENBURG hingewiesen worden und in der That sind Fälle beobachtet, bei denen halbseitige Gesichtsatrophie mit Sclerodermie vereint auftrat.

2. **Atrophia cutis congenita.** Die Haut zeigt ganz die Erscheinungen, wie sie oben für die acquirirte Hautatrophie geschildert sind, geht aber unmittelbar, ohne Dazwischentreten eines Grenzwalles in die normale Haut über und es tritt kein Grösserwerden der atrophischen Stellen ein, abgesehen natürlich von der dem Wachsthum des Organismus entsprechenden Vergrösserung. Liegen behaarte Stellen im Bereich der Atrophie, so können die Haare fehlen. Diese Form der Atrophie scheint sich — die Kenntnisse über dieselbe sind zur Zeit noch sehr unzureichende — an die Ausbreitungsgebiete der Hautnerven zu halten.[1])

DRITTES CAPITEL.

Cicatrix.

Ein Substanzverlust der Haut, welcher nur die oberen Schichten der Epidermis betrifft, wird stets mit vollständiger *Restitutio ad integrum* ersetzt, so dass *keine bleibende Veränderung* an der betreffenden Stelle hinterlassen wird. Sowie aber ein Theil des Papillarkörpers und die tieferen Theile des Rete mucosum zerstört sind oder durch noch tiefer reichende Defecte Theile des Corium verloren gegangen sind, tritt der Ersatz der zerstörten Theile durch einfaches *Bindegewebe,* welches nur mit einem dünnen Epidermisüberzug versehen ist, durch eine *Narbe*, ein.

Die **Narben** erscheinen unter den mannigfachsten Formen, die einmal natürlich durch Form und Umfang der sie bedingenden Substanzverluste, dann aber auch durch dem Narbengewebe selbst innewohnende Eigenschaften bedingt werden. Die einfache, fertig ausgebildete Narbe erscheint als eine unter das Niveau der Haut eingesunkene (*Cicatrix atrophica*) oder im Niveau der Haut liegende oder dasselbe überragende (*Cicatrix hypertrophica*), dementsprechend dünnere oder dickere, feste Membran von weisser Farbe und glänzendem Aussehen. Drüsen und Follikelmündungen, Haare und die Linien und Furchen der Haut fehlen vollständig auf der Narbe. Frische Narben sehen hyperämisch aus und sind oft von starken *Pigmenthöfen* umgeben oder erscheinen selbst *pigmentirt,* besonders an den Unterschenkeln, wo diese Pigmentirungen oft sehr lange bestehen bleiben. Allmälig wird das Pigment resorbirt, die

---

1) Ich beobachtete einen Fall von angeborener Atrophie im Gebiet des *Ramus frontalis* vom *N. trigeminus*.

Hyperämie verschwindet, nur bleiben oft Gefässectasien in den Narben zurück. In Folge der fehlenden Schweiss- und Fettsecretion sind die Narben stets *vollkommen trocken.* Die *Sensibilität* ist auf grösseren Narben herabgesetzt, dabei bestehen manchmal neuralgische Schmerzen, die offenbar durch Zerrung der in die Narbe eingeheilten Nervenfasern hervorgerufen werden.

Durch die dem Narbengewebe innewohnende *Neigung zur Retraction* kommt es häufig zur Bildung sternförmiger oder andere Theile ganz oder theilweise überbrückender Narben. Bei übermässiger Hypertrophie des Narbengewebes entstehen knollige, förmlich geschwulstartige Bildungen (*Narbenkeloid*, *falsches Keloid*). Manche Individuen scheinen zu diesen letzterwähnten Bildungen eine Prädisposition zu haben, indem sich bei ihnen jede Narbe, aus welcher Ursache sie auch entstanden sei, zu einem solchen Narbenkeloid entwickelt. Ferner werden die Formen der Narben dadurch modificirt, dass sie oft mit tieferen Gebilden, eben nach tiefgreifenden Substanzverlusten, verwachsen sind, ganz besonders mit den Knochen, und es kommt hierdurch zur Bildung trichterförmig eingezogener Narben.

Die Nachtheile der Narben bestehen einmal in der durch dieselben gesetzten *Entstellung* und betrifft dies natürlich hauptsächlich die Narben im Bereich des Gesichtes. Von noch schwererer Bedeutung ist aber die vorhin schon erwähnte *Neigung zur Retraction.* Es kommt durch dieselbe je nach der Localisation zu den mannigfachsten und oft schwersten Functionsstörungen. So wird durch Narben in der Gegend der Augenlider Ectropium mit seinen weiteren Folgen veranlasst, es kann andererseits durch Verschmelzung der Lider zur Verkleinerung, ja zum völligen Verschluss der Lidspalte kommen. Aehnliche Erscheinungen kommen am Mund und an den Genitalien vor. Entwickeln sich Narben über Gelenken, so kommt es durch die Retraction zu einer *Contractur* und oft zu einer völligen *Pseudankylose der Gelenke in Contracturstellung.* Am häufigsten tritt dieses Ereigniss an den Fingern ein. Ebenso wie an den Körperöffnungen kommen auch an anderen Theilen *abnorme Verwachsungen* durch Narbenbildung zu Stande, am häufigsten an den Fingern und Zehen, indessen sind auch Anheftungen des Oberarms an den Thorax, des Kinnes an die Brust beobachtet worden.

Die *Bildung der Narben* geschieht in der Weise, dass der irgendwie gesetzte Substanzverlust der Haut sich zunächst mit *Granulationsgewebe*, einem dem embryonalen Bindegewebe ähnlichen, sehr blutgefässreichen Gewebe füllt, welches dauernd an seiner Oberfläche Eiter secernirt. Im weiteren Verlauf nimmt die Eiterung ab, die Granula-

tionen werden trockener und nun beginnt die *Ueberhäutung*, entweder nur vom Rande her, indem sich von der erhaltenen Epidermis ausgehend ein graubläulicher Epidermissaum immer weiter vorschiebt, bis die ganze granulirende Fläche überzogen ist, oder es geht die Ueberhäutung gleichzeitig auch von Epidermisinseln, die sich in der Mitte der Granulationen bilden, aus. Diese Epidermisinseln verdanken einzelnen stehengebliebenen Resten des Rete mucosum oder Hautdrüsen oder Haarbälgen, jedenfalls stets epidermidalen Gebilden ihre Entstehung. Die Dauer der Vollendung der Ueberhäutung schwankt je nach der Grösse des Defectes von ganz kurzer Zeit bis zu Jahren. — Die *fertige Narbe* besteht aus faserigem, blutgefäss- und zellenarmem Bindegewebe mit einzelnen Pigmenteinlagerungen, welches an seiner glatten Oberfläche von einer dünnen, nur wenige Zellschichten enthaltenden Epidermis überzogen wird. Jede Andeutung des Papillarkörpers und natürlich ebenso auch der sich zwischen die Papillen einsenkenden Retezapfen fehlt vollständig.

Behandlung. In erster Linie kommt hier die *Fürsorge für eine regelmässige Narbenbildung* in Betracht, besonders die Verhütung des Zusammenwachsens sich gegenüberliegender granulirender Flächen durch regelmässige *Aetzungen* mit Arg. nitricum oder *Einlegen von Wattebäuschen*, die mit Argentumsalbe bestrichen sind. Sind die Narben einmal fertig ausgebildet, so kann es sich einmal um Beseitigung der Entstellung, besonders durch keloidartige Narben, und zweitens um Beseitigung der durch die Narbenretraction gesetzten Functionsstörungen handeln. Am besten wird bei kleineren Narben der erste Zweck durch sorgfältig ausgeführte *Excisionen* erreicht, doch wird dies um so schwieriger, je grösser die Narbe ist, da hiermit die Aussicht auf Heilung per primam intentionem geringer und demgemäss auf etwa sich wieder einstellende Hypertrophie der neuen Narbe grösser wird. Bei narbigen Verwachsungen ist das *operative Verfahren* natürlich das einzig mögliche. — Ist eine Operation aus dem einen oder dem anderen Grunde nicht rathsam oder nicht durchführbar, so gelingt es wenigstens bis zu einem gewissen Grade, die Narben durch Auflegen von *Empl. Hydrargyri* und durch *protrahirte warme Wasserbäder* geschmeidiger und weicher zu machen.

VIERTES CAPITEL.

Scleroderma.

Von der eigentlichen *Sclerodermie* ist zunächst das **Sclerema neonatorum** vollständig abzutrennen. Diese letztere Krankheit tritt stets

wenige Tage nach der Geburt auf und manifestirt sich durch eine zunächst teigig ödematöse Schwellung des Unterhautbindegewebes, die aber bald in eine harte Infiltration übergeht, meist an den Unterextremitäten beginnend sich schnell über die Haut des ganzen Körpers ausdehnt und unter Abnahme aller vitalen Functionen fast regelmässig in kurzer Zeit zum *Tode* führt.

Die der eigentlichen *Sclerodermie* angehörigen Krankheitsformen lassen sich in *zwei Gruppen*, das *Scleroderma diffusum* und das *Scleroderma circumscriptum* (*Sclérodermie en plaques* der Franzosen, *Morphaea* der Engländer) trennen, die sich nicht nur durch die im Namen angedeutete Verschiedenheit der Ausbreitung, sondern auch noch durch andere Eigenthümlichkeiten der Krankheitserscheinungen und des Verlaufes unterscheiden.

Scleroderma diffusum. Die Haut erscheint im *ersten Stadium*, welches übrigens nur selten zur Beobachtung kommt, da die Fälle meist erst in voller Ausbildung zur Cognition des Arztes kommen, ödematös, doch unterscheidet sich dieses Oedem bereits durch seine auffallende Festigkeit von der einfachen ödematösen Schwellung des Unterhautbindegewebes.

Sehr bald, manchmal nach auffallend kurzer Zeit, treten die Veränderungen ein, welche dem *zweiten Stadium*, dem der *eigentlichen Sclerosirung der Haut* angehören. In diesem Stadium erscheint die Haut verdickt, durch Ausgleichung der normalen Furchen glänzend und vor Allem fest und hart, so dass es fast oder ganz unmöglich ist, dieselbe in eine Falte zu erheben. Es kann dabei anfänglich noch ein geringer Rest der ödematösen Durchtränkung des Gewebes zurückbleiben, so dass auch in diesem Stadium noch Eindrücke, die mit einem harten Körper (Messerrücken, Fingernagel) in die Haut gemacht werden, lange Zeit stehen bleiben. — Regelmässig tritt ferner eine *Veränderung der Pigmentirung* ein, indem eine *starke Zunahme des Pigmentes* der Haut ganzer Körperregionen stattfindet. Während nun in einigen Fällen diese Pigmentzunahme ausschliesslich in den Vordergrund tritt, zeigt sich in der Regel gleichzeitig an anderen Stellen eine *Abnahme des Pigmentes*, so dass auffallend braune mit auffallend weissen, alabasterartig erscheinenden Stellen abwechseln. Die *Grenzen* zwischen beiden sind ganz unregelmässig und oft sind an der Grenze kleine, regellos oder strichweise angeordnete braune Flecken in die weissen Partien eingestreut.

Die Krankheit ergreift am häufigsten und jedenfalls meist am stärksten die *oberen Theile des Körpers*, *Gesicht*, *Hals*, *die oberen Partien der Brust und des Rückens*, *die Hände und Arme*, während die

Beine in der Regel verschont bleiben oder doch weniger stark ergriffen sind. An den Stellen, wo die Haut dem Knochen dicht aufliegt, so über den Jochbögen und über den Handgelenken, tritt die eigenthümliche Härte am stärksten hervor. Hier erscheint die Haut wie auf die Unterlage „aufgelöthet" und es ist absolut unmöglich, sie auf derselben zu verschieben oder eine Falte aufzuheben. Aber auch an den anderen Theilen werden durch die Schwellung und Starrheit der Haut die auffallendsten Erscheinungen hervorgerufen. In den ausgebildeten Fällen erscheint das Gesicht starr und unbeweglich, das Mienenspiel ist völlig erloschen, der Mund kann nur wenig geöffnet, die Augenlider können nicht völlig geschlossen werden, die Nase ist spitz und verschmächtigt. Ist der Hals ergriffen, so ist Drehung und Beugung des Kopfes behindert. Ebenso ist an den Gelenken der Extremitäten die Bewegung aufs äusserste erschwert oder unmöglich gemacht. Die Finger werden gespreizt und in geringer Beugestellung gehalten, die vollständige Streckung ist unmöglich, ebenso die weitere Beugung. Die Handgelenke sind unbeweglich und ebenso die Ellenbogengelenke, falls die Affection über dieselben hinausgeht. Die Patienten empfinden selbst in unangenehmster Weise diese Spannung der Haut, sie haben das Gefühl, als ob die Haut ihnen „zu eng geworden wäre". Jeder Versuch, die Glieder passiv zu bewegen, ruft Schmerzen hervor.

Eine weitere Erscheinung wird offenbar durch die *Beeinträchtigung der Blutcirculation* in den Hautgefässen hervorgerufen, die *Kälte der Haut*, die sich subjectiv bemerkbar macht und auch objectiv nachweisbar ist. Schon bei gewöhnlichen Temperaturverhältnissen frösteln die Kranken und ihre Haut fühlt sich kalt an, sie fühlen sich an *„wie ein gefrorener Leichnam"*. Ganz geringe Erniedrigung der Aussentemperatur genügt, um *Cyanose* hervorzurufen, besonders an den Händen, die dann wohl mit in Folge des Glanzes der Haut ein eigenthümlich irisirendes Farbenspiel zeigen.

Die *übrigen Functionen* der Haut scheinen aber durch die Krankheit, in der Mehrzahl der Fälle wenigstens, nicht wesentlich beeinflusst zu werden. Die *Sensibilität* der Haut ist erhalten und auch die *Schweisssecretion* ist in vielen Fällen vorhanden, in anderen freilich ist das völlige Fehlen derselben an sclerosirten Partien beobachtet.

Aus diesem Stadium, welches die *Acme* des Processes darstellt, kann nun die Krankheit, wie in einzelnen Fällen sicher constatirt ist, in *vollständige Heilung* übergehen, indem Härte und Pigmentirung verschwinden und die Haut wieder vollständig ihre normalen Eigenschaften annimmt. In der Mehrzahl der Fälle aber geht die Krank-

heit, wenn auch erst nach jahrelangem Bestande, in das *dritte Stadium*, das als *atrophisches Stadium* zu bezeichnen ist, über, aus dem eine Rückkehr zur Norm nicht mehr möglich sit.

In diesem Stadium der Krankheit, im *Stadium atrophicum*, wird die vorher verdickte Haut allmälig immer *dünner*, so dass sie schliesslich papierdünn werden kann. Dabei tritt natürlich die eigenthümliche Härte mehr und mehr zurück, doch bleibt die Haut an den Stellen, wo sie dicht über dem Knochen liegt, fest auf die Unterlage aufgeheftet, so dass es hier nicht gelingt, eine Falte aufzuheben. Die übrigen Eigenschaften, die Pigmentirung oder umgekehrt die alabasterartige Weisse, der Glanz, die Kälte und Cyanose bleiben bestehen oder treten noch deutlicher hervor. — Es treten nun aber weitere Veränderungen hinzu, zunächst eine *Atrophie der Muskeln*, die in der Regel schon im zweiten Stadium beginnt und die wesentlich wohl durch den Nichtgebrauch der Muskeln bedingt ist. Nach jahrelangem Bestande kann diese Atrophie, besonders an den Extremitäten, die höchsten Grade erreichen. Die Finger werden durch die zunehmende Verkürzung der Haut immer stärker flectirt und sind schliesslich nahezu unbeweglich in die Hohlhand eingeschlagen oder sie können in Klauenstellung fixirt sein, wobei ähnlich wie bei anderen Schrumpfungsprocessen der Haut Subluxationen einzelner Gelenke beobachtet sind (*Sclerodactylie*). An den Streckseiten der Finger kommt es häufig zu kleinen *Ulcerationen*, die erst nach langer Zeit unter Narbenbildung heilen. Ob diese Ulcerationsprocesse lediglich durch die localen ungünstigen Ernährungsverhältnisse der Haut und durch die stets vorkommenden zufälligen kleinen Verletzungen bedingt sind, oder ob hierbei noch ein anderes, durch *Störungen der Innervation* bedingtes Moment mitwirkt, muss vorläufig noch dahingestellt bleiben, doch ist das letztere wahrscheinlich. Ebenso ist die manchmal auftretende *Atrophie der Phalangen*, durch welche die Finger verkürzt und verschmächtigt werden und die Hände erwachsener Patienten den Eindruck von Kinderhänden machen, wahrscheinlich auch eine durch nervöse Einflüsse bedingte Ernährungsstörung. Es mag freilich bei den oben erwähnten Ulcerationen gelegentlich wohl auch zu *Erkrankungen des Periostes* und *Exfoliationen von Knochentheilen* kommen, doch findet sicher auch abgesehen hiervon ein wirklicher Schwund von Knochenmasse statt. In einem Falle beobachtete ich das Auftreten *spontaner Gangrän* mehrerer Endphalangen bei Sclerodermie und diese Analogie mit der symmetrischen Gangrän, an welche übrigens auch schon die Erscheinungen der Cyanose erinnern — locale Asphyxie — sowie die früher erwähnte Combi-

nation von Sclerodermie mit halbseitiger Gesichtsatrophie geben der Annahme, dass die Ursache der Sclerodermie in einer Erkrankung nervöser Theile zu suchen sei, eine weitere Stütze.

Während im Anfang der Krankheit das *Allgemeinbefinden* nicht wesentlich beeinträchtigt ist, tritt nach längerem Bestande regelmässig eine *allgemeine Abmagerung* ein, die schliesslich in einen *hochgradigen Marasmus* übergeht, dem die Kranken entweder direct erliegen, oder der den durch irgend eine intercurrente Krankheit erfolgenden Tod in einer mehr mittelbaren Weise veranlasst.

In einer ganzen Anzahl von Sclerodermiefällen sind *Gelenkaffectionen* beobachtet worden, seltener dem Rheumatismus acutus ähnelnd und in mehrfachen Wiederholungen auftretend, häufiger chronisch verlaufend und zu Verdickungen der Gelenkenden, besonders der Fingerknochen, führend. Wohl mit Recht ist auf die Aehnlichkeit dieser Gelenkaffectionen mit den trophoneurotischen Arthropathien bei Rückenmarkserkrankungen — so den spinalen Arthropathien der Tabiker — hingewiesen worden (AUSPITZ, MELLER).

Der **Verlauf** der Sclerodermie ist nur in seltenen Fällen ein rascher und zwar scheinen gerade die in Heilung übergehenden Fälle diesen rascheren Ablauf zu zeigen. In der Mehrzahl der Fälle ist er *sehr chronisch* und erstreckt sich über *Jahre und Jahrzehnte.*

Die **Prognose** ist im Beginn des Leidens eine zweifelhafte, da die Heilung, wenn auch selten, so doch nicht unmöglich ist. Je länger die Krankheit dagegen besteht, desto schlechter wird die Prognose, und in den Fällen, wo die Sclerodermie bereits in das atrophische Stadium eingetreten ist, muss dieselbe als absolut ungünstig bezeichnet werden.

Die **Diagnose** der Sclerodermie macht in Folge der ausserordentlich charakteristischen Erscheinungen der Krankheit niemals Schwierigkeiten. Mehrfach sind Fälle von Sclerodermie mit starker Pigmentirung der Haut für *Morbus Addisonii* gehalten worden; die Unterscheidung ist leicht, denn bei letzterer Krankheit fehlt die Sclerosirung der Haut. Nur in den Fällen, die schon vollständig in das atrophische Stadium übergegangen sind, könnte an eine Verwechselung mit *Xeroderma pigmentosum* gedacht werden. Doch fehlen bei der ersteren Krankheit die für die letztere charakteristischen Teleangiectasien, die wenigstens häufigen Carcinombildungen, das Auftreten bei mehreren Geschwistern.

Die **anatomischen Untersuchungen** haben bisher keine Ergebnisse, welche für das Verständniss der Krankheit wesentlich sein könnten, zu Tage gefördert. Auf Durchschnitten durch die sclerosirte Haut findet sich eine *Vermehrung der Bindegewebszüge* im subcutanen Gewebe, vor

Allem eine *Vermehrung der elastischen Fasern* und eine *Verengerung der Gefässe* durch perivasculäre Infiltration.

Auch über die **Aetiologie** der Sclerodermie haben die klinischen Erfahrungen bisher nicht die wünschenswerthe Aufklärung gebracht, wenn es auch aus den schon oben erwähnten Gründen wenigstens als wahrscheinlich angesehen werden kann, dass die Sclerodermie in das Gebiet der *Trophoneurosen* gehört. Zum Theil ist unsere Unkenntniss jedenfalls durch die grosse Seltenheit der Krankheit bedingt. Meist trat die Krankheit in den *mittleren Lebensjahren* auf, doch sind auch im *jugendlichen und kindlichen Alter* Erkrankungen vorgekommen. Sehr auffallend ist das *Ueberwiegen der weiblichen Patienten*, indem etwa $^3/_4$ der bekannten Fälle Personen weiblichen Geschlechtes betreffen. Es mag nicht unerwähnt bleiben, dass in manchen Fällen eine *sehr intensive Erkältung*, Liegen im Schnee u. dgl. der Erkrankung voraufging, wenn auch vorläufig ein ursächlicher Zusammenhang hierbei mit Sicherheit noch nicht nachweisbar ist.

Leider ist es mit der **Therapie** zur Zeit noch dürftig bestellt, indem wir kein Mittel kennen, welches nachweisbar einen günstigen Einfluss auf die Krankheit hat. Mit Rücksicht auf den vorhandenen oder zu befürchtenden Marasmus werden stets *Roborantia, Leberthran, Eisen* und *entsprechende Diät* indicirt sein. Die subjectiven, durch die Spannung der Haut hervorgerufenen Beschwerden können durch häufige *warme Bäder* oder *Dampfbäder* und durch Anwendung *indifferenter Salben* etwas gelindert werden. Von einigen Seiten ist eine günstige Wirkung des *constanten Stromes* behauptet worden, doch fehlt auch hierfür noch der sichere Nachweis, dagegen ist vor Eintritt des atrophischen Stadiums vielleicht die Anwendung der *Massage* von Nutzen. Auch der Gebrauch des *Natrium salicylicum* ist empfohlen worden.

Scleroderma circumscriptum. Diese Krankheit scheint noch seltener zu sein, als die diffuse Sclerodermie, und es liegen erst aus neuerer Zeit einige wenige genaue Beobachtungen über den klinischen Verlauf des Leidens vor; bezüglich der **Aetiologie** fehlt vor der Hand noch jeder Anhaltspunkt. Im Beginn des Leidens treten an verschiedenen Körperstellen zerstreute rundliche oder ovale, eigenthümlich mattbräunliche oder violette Flecken auf, bei deren Grösserwerden im weiteren Verlauf in den centralen Partien die *Sclerosirung* der Haut sich einstellt. Die ausgebildete Efflorescenz präsentirt sich daher als thaler- bis flachhandgrosser Herd mit ziemlich schmalem, nicht indurirtem, hellbräunlich oder matt violett gefärbtem Saum, während die Haut im Centrum hart, unverschieblich, weiss und glänzend wie eine Verbrennungsnarbe erscheint.

Die verhärtete Partie hat ein eigenthümlich durchscheinendes Ansehen, so dass der gewählte Vergleich mit einer *Speckschwarte* nicht unzutreffend ist. Die Follikelmündungen in der so veränderten Haut sind nicht mehr sichtbar, ebenso fallen die Haare an diesen Stellen vollständig aus. In der Mitte dieser weissen centralen Partien kommen manchmal auch wieder kleine *Pigmentanhäufungen* in Gestalt von hellbräunlichen Punkten und Strichen vor. Ferner sind *oberflächliche Ulcerationen* dieser mittleren Theile beobachtet. In einzelnen, länger beobachteten Fällen trat eine *vollständige Rückkehr zur Norm* an den veränderten Stellen ein, indess kann auch bei der circumscripten Sclerodermie schliesslich *Atrophie* der befallenen Hautstellen eintreten. Das *Allgemeinbefinden* leidet nicht, so dass in dieser Hinsicht wenigstens die **Prognose** als günstige angesehen werden kann. — Die **Diagnose** ist leicht. Eine Verwechselung ist nur bei oberflächlicher Betrachtung mit *Vitiligo* möglich, denn die abgesehen von der Entfärbung vollständig normale Beschaffenheit der Haut bei letzterer Krankheit gegenüber der narbenartigen Härte bei Scleroderma circumscriptum lässt bei einigermassen genauer Untersuchung diese Verwechselung, die freilich mehrfach vorgekommen ist, mit Leichtigkeit vermeiden. — Ueber *therapeutische Erfahrungen* ist kaum etwas zu berichten; ich habe in einem Fall durch Massage der indurirten Stellen einen leidlich günstigen Erfolg erzielt.

FÜNFTES CAPITEL.

Elephantiasis.

Als **Elephantiasis** ist die *erworbene Vergrösserung einzelner Körpertheile* zu bezeichnen, die im Wesentlichen auf einer *ödematösen Durchtränkung der Gewebe* und *Vermehrung der bindegewebigen Bestandtheile* beruht, und zwar in der Weise, dass in den späteren Stadien die erstgenannte Veränderung hinter der letzterwähnten immer mehr zurücktritt. In selteneren Fällen tragen *Erweiterungen der Lymphgefässe* auch noch wesentlich zu der Volumsvergrösserung bei.

Nach dieser Definition sind von der Elephantiasis die bisher meist als *Elephantiasis teleangiectodes und lymphangiectodes congenita* bezeichneten Zustände zu trennen, die in der That richtiger als *angeborene Angiome*, resp. *Lymphangiome* zu benennen sind. Und ebenso sind die in ihrer Anlage ebenfalls *stets angeborenen*, oft colossalen *geschwulstartigen Bindegewebshypertrophien*, die meist mit *multiplen kleineren und kleinsten Fibromen* gleichzeitig bestehen und sich wenigstens in

vielen Fällen ursprünglich aus den Scheiden der peripherischen Nerven entwickeln (v. RECKLINHAUSEN: *Elephantiasis neuromatosa, Pachydermatocele*), vollständig von der eigentlichen Elephantiasis, einem stets *erworbenen Zustande* zu trennen und den Fibromen zuzurechnen. Massgebend hierfür ist die *ätiologische Differenz* beider Krankheitsformen, während allerdings das schliessliche Product seiner Form wie seiner feineren Zusammensetzung nach ein sehr ähnliches oder sogar das gleiche Bild geben kann.

Nicht unerwähnt darf hier der Umstand bleiben, dass unglücklicher Weise mit dem Namen „Elephantiasis" *zwei toto coelo verschiedene Krankheiten* bezeichnet und hierdurch die mannigfachsten Verwechselungen hervorgerufen sind. Die Uebersetzer der Arabisten nahmen nämlich die Bezeichnung *Dâ-al fil, Elephantenkrankheit*, für die hier zu schildernden Krankheitszustände auf und übersetzten sie mit *Elephantiasis*, während die griechischen medicinischen Schriftsteller diesen Namen schon viel früher einer ganz anderen *constitutionellen Krankheit, dem Aussatz*, zuertheilt hatten, welche von den Araberübersetzern als *Lepra* bezeichnet wurde. Daher standen sich also *Elephantiasis Arabum* (i. e. scriptorum) = *Dâ-al fil, Vergrösserung einzelner Körpertheile*, *rein locale Erkrankung*, und *Elephantiasis Graecorum* = *Lepra Arabum, Aussatz, allgemeine Infectionskrankheit*, gegenüber. Am zweckmässigsten ist es, wie es jetzt auch fast allgemein geschieht, die Bezeichnung Elephantiasis Graecorum für *Aussatz* ganz fallen zu lassen und für dieses Leiden ebenfalls die Benennung der Arabisten, *Lepra*, zu adoptiren, während es *nicht angezeigt* erscheint, die so treffende Benennung *Elephantiasis* für die *Volumszunahme einzelner Körpertheile* durch einen anderen Namen, etwa wie vorgeschlagen wurde, *„Pachydermie"* zu ersetzen.

Die Elephantiasis tritt *niemals als primäre Krankheit auf*, sondern sie bildet den *Folgezustand* einer ganzen Reihe verschiedener Krankheiten, die bei der Aetiologie näher besprochen werden und die natürlich im einzelnen Falle den Verlauf zu einem sehr verschiedenartigen gestalten. Weiter wird das Krankheitsbild sehr wesentlich durch die *Localisation* des Processes modificirt und es erscheint daher zweckmässiger, hier die an den verschiedenen Körpertheilen auftretenden Veränderungen zu besprechen.

Elephantiasis cruris. Der *Unterschenkel* ist der am häufigsten ergriffene Theil. Den *Beginn* der Erkrankung bezeichnet eine *ödematöse Schwellung*, die unter vielfachen Exacerbationen und Remissionen schliesslich zu einer *stationären Verdickung* des Unterschenkels führt, welche

zum Theil allerdings auch noch auf einem Oedem des Unterhautbindegewebes beruht. Aber der Umstand, dass dieses Oedem sich durch die geeigneten Massregeln, Compression, Hochlagerung, nur noch zu einem geringen Theil beseitigen lässt und dass ferner die verdickten Theile dem Gefühle nach viel härter erscheinen, als bei einem gewöhnlichen Oedem, beweist, dass hier schon eine *Vermehrung des subcutanen Bindegewebes* stattgefunden hat. Bei völliger Ausbildung des Krankheitsprocesses erscheint der Unterschenkel um das zwei- und dreifache verdickt, dabei von gleichmässig *walzenartiger Form* in Folge der Ausgleichung der Wadenanschwellung. Der gleichfalls *verdickte Fuss* setzt sich direct an das untere Ende der Walze an, die dem Sprunggelenk entsprechende Verschmächtigung fehlt, so dass hierdurch in der That die Aehnlichkeit mit einem *Elephantenbein* eine sehr grosse wird. Dabei erscheint die Haut gespannt, glänzend, glatt (*Elephantiasis laevis*) oder unregelmässig höckerig (*Elephantiasis tuberosa*) oder mit zahlreichen, dicht aneinander gereihten, oberflächlich verhornten papillären Wucherungen bis zur Höhe mehrerer Millimeter bedeckt, so dass das Krankheitsbild an eine Ichthyosis hystrix erinnert (*Elephantiasis papillaris, verrucosa*). Zwischen Fuss und Unterschenkel gehen oft Falten tief in das Gewebe hinein, in denen es zur Anhäufung und zur Zersetzung der Hautsecrete kommt. Die Haut ist dabei entweder blass oder cyanotisch, im späteren Stadium oft stark pigmentirt, ganz abgesehen natürlich von den Verände-



Fig. 2.
Elephantiasis cruris.[1])

1) Die Photographie, nach welcher die obenstehende Abbildung angefertigt wurde, verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Dr. Epenstein in Berlin.

rungen, Infiltraten, Ulcerationen, Narben, welche im speciellen Falle der ursächlichen Krankheit angehören.

In der Mehrzahl der Fälle überschreitet die Verdickung das Knie nicht, selten ist der *Oberschenkel* auch noch ergriffen und dann gewöhnlich in geringerem Grade als der Unterschenkel. Meistens ist nur das *eine Bein* erkrankt, doch kommen Fälle einer *doppelseitigen Elephantiasis* auch vor, wie die Abbildung zeigt. — Diese Verunstaltung hat natürlich nicht unerhebliche *Functionsstörungen* im Gefolge, indem einmal durch die Last der vergrösserten Extremität und durch die Beschränkung der Beweglichkeit der Gelenke, dann aber auch durch eine *secundäre Atrophie der Musculatur* den Kranken der Gebrauch der Extremität mehr oder weniger erschwert ist. Doch ist diese Behinderung meist nicht so gross, als man von vornherein erwarten sollte, und es ist oft erstaunlich, wie die Kranken trotz enormer Vergrösserung eines Unterschenkels durch Elephantiasis noch im Stande sind, verhältnissmässig weite Wege zu Fuss zurückzulegen.

Elephantiasis genitalium. Nächst dem Unterschenkel sind die *Genitalien* am häufigsten betroffen und zwar *häufiger* das *Scrotum und die grossen Schamlippen, seltener Penis, Clitoris und die kleinen Schamlippen.* Das *Scrotum* vergrössert sich bis zu einem über die Knie herabhängenden Tumor, der bis über 100 Pfund schwer werden kann. Der Penis verschwindet dabei vollständig, indem die Haut desselben zur Bedeckung des sich immer mehr vergrössernden Scrotum mit einbezogen wird. An seiner Stelle bleibt eine trichterförmige Einziehung, aus welcher der Urin natürlich nicht mehr im Strahle entleert werden kann, sondern an der vorderen Fläche der Geschwulst herunterfliesst und hier zur *Reizung der Haut,* zur Bildung von *Eczemen* Veranlassung giebt. Zu ähnlichen Tumoren können die *grossen Labien* heranwachsen und dann natürlich ebenso wie das vergrösserte Scrotum den Patienten sehr beschwerlich fallen. In unserem Klima kommen diese in den Tropen häufigen, excessiven Elephantiasisbildungen der Genitalien kaum vor, dagegen sind elephantiastische Vergrösserungen der grossen Labien etwa bis zu Faustgrösse nicht so selten und werden am häufigsten bei Prostituirten angetroffen. Oft werden bei Elephantiasis der grossen Labien nicht diffuse Vergrösserungen, sondern in grösserer Anzahl auftretende polypöse oder papillomatöse Wucherungen beobachtet.

An den *Genitalien* ist häufig das neugebildete Bindegewebe nicht so straff und fest, wie bei der Elephantiasis des Unterschenkels, die vergrösserten Gebilde erscheinen daher weich (*Elephantiasis mollis* im Gegensatz zur *Elephantiasis dura*). Häufig kommt es ferner an den

Genitalien, in selteneren Fällen übrigens auch an den Extremitäten, zu *Ausdehnungen der Lymphgefässe*, die, wenn sie oberflächlich gelegen sind, als kleine, mit klarer, an der Luft gerinnender Flüssigkeit erfüllte Bläschen auf der Haut erscheinen, welche leicht platzen und dann zu einem Ausfluss von Lymphe, bei dem oft ganz colossale Mengen entleert werden, Veranlassung geben (*Lymphscrotum, Elephantiasis lymphorrhagica*). Derartige mit *Lymphorrhoe* einhergehende *Lymphangiectasien* treten ganz besonders häufig bei den *tropischen Elephantiasisformen* auf, bei denen oft auch die von derselben, gleich zu besprechenden Ursache abhängige *Chylurie* beobachtet wird.

Fast stes sind bei Elephantiasis sowohl des Unterschenkels als auch der Genitalien mehr oder weniger erhebliche *Schwellungen der Inguinaldrüsen* zu constatiren, die meist als *Folgezustand* zu betrachten sind, manchmal aber auch als *ursächliches Moment* der Elephantiasisbildung eine Rolle spielen können.

An *anderen Körpertheilen* kommen elephantiastische Verdickungen im Ganzen selten zur Beobachtung, doch treten auch an der *oberen Extremität* partielle oder umfangreichere Verdickungen im Gefolge einiger Erkrankungen (*Eczem, Lupus, Syphilis*) auf und kommen im *Gesicht*, besonders an den *Ohrläppchen*, an der *Wangengegend* und an den *Lippen*, ferner an den *weiblichen Brüsten* ebenfalls manchmal Elephantiasisbildungen vor. Ein Theil des Gesichtes ist nun allerdings noch häufiger betroffen, die *Nase*, denn die im Verlauf der *Acne rosacea* auftretenden Verdickungen dieses Organs entsprechen in der That völlig den Elephantiasisbildungen anderer Körpertheile. Doch sollen diese Formen entsprechend den dabei obwaltenden ursächlichen Verhältnissen bei den Gefässausdehnungen Erwähnung finden.

Die **anatomischen Untersuchungen** ergeben, dass bei der Elephantiasis die *eigentliche Haut* am allerwenigsten verändert ist. Oft finden sich starke *Pigmentirungen*, ferner bei den warzigen Formen auch erhebliche *Hypertrophien des Papillarkörpers*. Natürlich ist hierbei ganz von den Veränderungen der Haut abgesehen, welche den die Elephantiasis hervorrufenden Krankheitsprocessen angehören. Dagegen finden sich die Hauptveränderungen im *Unterhautbindegewebe*, die im Wesentlichen in einer *enormen Zunahme des Bindegewebes* bestehen. Im Beginn des Processes und bei manchen Formen auch später noch (Elephantiasis mollis) ist dieses neugebildete Bindegewebe locker, die Zwischenräume sind mit lymphatischer Flüssigkeit gefüllt, in der Mehrzahl der Fälle aber wird im Verlaufe der Krankheit das Bindegewebe immer fester und derber, so dass es schliesslich in eine dicke, auf

dem Durchschnitt wie Speck erscheinende, feste Schwarte umgewandelt wird. Häufig finden sich *Erweiterungen der Venen* und — ganz besonders bei den tropischen Elephantiasisformen — der *Lymphgefässe*. Schliesslich werden auch die tieferen Gebilde, vor Allem *Muskeln* und *Knochen* in Mitleidenschaft gezogen. An den Muskeln tritt eine *Wucherung des interstitiellen Bindegewebes* und *Atrophie der eigentlichen Muskelsubstanz*, an den Knochen treten *Neubildung der Knochensubstanz*, *osteophytische Auflagerungen* in Gestalt oft sehr zahlreicher und mannigfach geformter *Exostosen* auf.

Aetiologie. Die Elephantiasis tritt als *Folgezustand* einer ganzen Reihe von verschiedenen Krankheiten auf, als deren wesentlichste gemeinsame Eigenschaft anzuführen ist, dass sie zu *chronischen Stauungen*, besonders im Gebiete des *Lymphgefässsystems* führen. Am klarsten tritt dieses Verhältniss in den Fällen hervor, wo nach *ganz besonders umfangreichen Vereiterungen der Inguinaldrüsen* und dementsprechend tiefgreifenden, einen mehr oder weniger vollständigen Verschluss der Lymphbahnen bedingenden *Narbenbildungen* Elephantiasis der Genitalien auftritt. In dieselbe Kategorie gehören jene Fälle von tropischer Elephantiasis, bei denen die Lymphwege durch *Parasiten*, durch die Embryonen oder die ausgebildeten Thiere der *Filaria sanguinis*, verstopft sind, jene Fälle, bei denen häufig gleichzeitig Lymphorrhoe und Chylurie vorkommen. Vor Allem sind hier aber die Fälle, die bei uns ein sehr grosses Contingent stellen, anzuführen, in denen die Elephantiasis fortdauernd sich wiederholenden *Lymphangitiden* und *Erysipelen* folgt. Denn wie die neueren Erfahrungen zeigen, tritt auch beim Erysipel eine *Verlegung der Lymphbahnen* durch Microorganismen ein und noch einfacher liegen die Verhältnisse bei der Lymphangitis. Es ist verständlich, wie nach den ersten Attaquen die Haut völlig zur Norm zurückkehrt, während bei den sich immer und immer wiederholenden weiteren Erysipelen oder Lymphangitiden und der durch nicht vollständige Rückbildung sich immer mehr steigernden Einschränkung der Wegsamkeit des Lymphgefässsystems, besonders bei nicht genügender Behandlung und Pflege, schliesslich die ödematöse Schwellung dauernd wird und sich nun aus dieser in ganz allmäliger Weise die durch die Bindegewebshypertrophie bedingte Elephantiasis ausbildet. Hierher dürften auch wohl jene im Ganzen nicht häufigen Fälle von *Lupus hypertrophicus* mit elephantiastischen Bildungen gehören, in denen die lupösen Infiltrate, die mit Vorliebe den Blut- und Lymphbahnen folgen, die Ursache der Stauung abgeben. Auch nach *Phlegmasia alba dolens* entwickelt sich manchmal Elephantiasis.

Ueberhaupt sind aber schliesslich *chronische Entzündungsprocesse*, gleichgültig ob specifischer oder nicht specifischer Natur, im Stande, ganz besonders an der unteren Extremität Elephantiasisbildungen hervorzurufen. So sehen wir im Gefolge von *chronischen Eczemen, varikösen Geschwüren*, lange Zeit durch Fontanellen unterhaltenen *Eiterungen*, sich wiederholenden *Erfrierungen*, umfangreichen und langdauernden *syphilitischen Ulcerationen, leprösen Affectionen, Knochenerkrankungen* in Folge von *Tuberculose* oder *Syphilis*, Elephantiasis der unteren Extremität, in sehr seltenen Fällen auch anderer Körpertheile, der Oberextremität, der Lippen, auftreten.

An dieser Stelle ist noch ganz kurz der *geographischen Verbreitung* der Elephantiasis zu gedenken, da dieselbe auch in Hinsicht auf die Aetiologie uns manche Aufschlüsse giebt. Während bei uns und überhaupt in der gemässigten Zone die Elephantiasis nur sporadisch und im Ganzen genommen als seltene Krankheit auftritt, kommt dieselbe in vielen tropischen Gegenden endemisch und theilweise ausserordentlich häufig vor. Hauptsächlich betrifft das endemische Vorkommen *Vorderindien* und die *Inseln des indischen Archipels, Arabien*, viele *Provinzen des afrikanischen Continents* und eine Anzahl der zugehörigen Inseln und *Centralamerika* (Hirsch). Nach manchen stark befallenen Orten sind der Krankheit besondere Namen gegeben worden, so Barbadosbein, Drüsenkrankheit von Barbados, Cochinbein, Mal de Cayenne, Rosbeen von Surinam u. A. m. Hauptsächlich werden Orte befallen, die an der Küste, an grossen Stromläufen oder an stagnirenden Wässern gelegen sind, und es ist nicht unwahrscheinlich, dass wenigstens vielfach der Beschaffenheit des *Trinkwassers* eine gewisse Mitwirkung für die Entstehung der Elephantiasis zuzuschreiben ist, indem durch dasselbe die Infection mit Filarien zu Stande kommt. Aber sicher ist dies nicht das einzige ätiologische Moment, da viele Fälle auch der tropischen Elephantiasis überhaupt nicht auf der Anwesenheit der Filarien beruhen.

Der **Verlauf** der Elephantiasis richtet sich natürlich in erster Linie nach dem im einzelnen Falle vorhandenen Grundleiden. Im Allgemeinen ist über denselben zu bemerken, dass er stets *ausserordentlich chronisch* ist, dass daher die Elephantiasis fast *nie in der Jugend* zur Ausbildung gelangt, weil hierzu viele Jahre erforderlich sind, überdies fällt der Beginn der Krankheit mit seltenen Ausnahmen erst in die Zeit nach der Pubertätsentwickelung. Am häufigsten entwickelt sich die Elephantiasis, wie schon erwähnt, aus einer Reihe von *attaquenweise* auftretenden, mit Fieber verbundenen *entzündlichen Localerkrankungen* (Erysipel, Lymphangitis) und begleiten diese immer häufiger werdenden,

aber damit auch immer weniger typische Charaktere zeigenden Attaquen auch den weiteren Verlauf. Ist dann die Elephantiasis zur vollen Ausbildung gelangt, so können weitere Veränderungen vollständig fehlen.

Die **Prognose** ist *quoad vitam* im Allgemeinen gut, da für den Organismus gefahrbringende Erscheinungen durch die Elephantiasis nicht bedingt werden. Dagegen ist bei einmal fertig ausgebildeter Elephantiasis die *Prognose quoad sanationem* ungünstig, da eine Rückbildung des neugebildeten Bindegewebes nur in geringem Grade möglich ist. Nur die einer operativen Behandlung leicht zugänglichen Fälle, besonders die Fälle von Elephantiasis genitalium, geben die Möglichkeit einer völligen Heilung durch Entfernung der Tumoren auf chirurgischem Wege.

Die **Therapie** hat in erster Linie in *prophylactischem Sinne* zu wirken, indem an gefährdeten Theilen chronische Stauungen möglichst beseitigt oder überhaupt vermieden werden müssen. So sind bei habituellem Erysipel oder stets recidivirenden Lymphangitiden die Eingangspforten, durch welche die Infectionskeime eindringen, Ulcerationen, Rhagaden, möglichst zu schliessen und das Wiederaufbrechen derselben ist zu verhüten. Bei sehr langwierigem Eczem, bei varikösen Ulcerationen der Unterextremität sind stets *regelmässige comprimirende Einwickelungen* und *Hochlagerung* anzuwenden. Auch bei schon bestehender Elephantiasis wird die Durchführung dieser Massregeln immer noch günstig wirken, indem der Umfang des Gliedes verkleinert und ein weiteres Anschwellen verhindert wird. Sehr empfohlen wird die *Massage*, welches Mittel sowohl auf die Blut- und Lymphcirculation, als auf die Zertheilung und Resorption der Flüssigkeitsansammlungen und entzündlichen Infiltrate günstig einwirkt. — Bei völlig ausgebildeter Elephantiasis hat man versucht, durch *Unterbindung der Hauptarterien* des betreffenden Theiles die Blutzufuhr einzuschränken und dadurch einen Gewebsschwund herbeizuführen. Indess sind die Resultate dieser Versuche nicht sehr ermuthigende gewesen, dagegen hat die *Compression der Arterien* bessere Erfolge gebracht. Von der *Amputation* des elephantiastischen Unterschenkels kann im Allgemeinen nur abgerathen werden, da einmal die Behinderung durch die Krankheit meist verhältnissmässig gering ist, andererseits die *Gefahren* dieser Amputation für das *Leben* der Patienten sehr grosse sind, indem in Folge der Veränderung der Gewebe Blutungen und Unregelmässigkeiten der Wundheilung häufig auftreten. Dagegen ist bei den Fällen von Elephantiasis genitalium die nach einer den jedesmaligen Verhältnissen angepassten Methode vorzunehmende *chirurgische Entfernung* der Wucherungen zu empfehlen.

VIERTER ABSCHNITT.

ERSTES CAPITEL.

Pruritus cutaneus.

Als **Pruritus** werden diejenigen Krankheitszustände der Haut bezeichnet, bei denen ein *Juckreiz* besteht, ohne dass derselbe durch irgend welche *äussere Ursachen*, durch Parasiten, oder durch Bildung von Efflorescenzen, Quaddeln, Knötchen u. s. w. hervorgerufen wäre. *Objectiv* ist daher an der Haut der an Pruritus leidenden Menschen zunächst gar nichts abnormes zu constatiren, sehr bald allerdings zeigen sich dann *secundäre Erscheinungen*, nämlich *Excoriationen*, entstanden durch das in Folge des Juckreizes stattfindende Kratzen. Diese meist striemenförmigen Excoriationen heilen mit Hinterlassung von *Pigmentirungen* oder von *Narben mit pigmentirter Umgebung*, und da der Pruritus meist in chronischer Weise auftritt, so findet man gewöhnlich alle Stadien von den frischen Excoriationen bis zu den schliesslich bleibenden Veränderungen nebeneinander vor. Ausserdem gesellen sich manchmal zu einem ursprünglich reinen Pruritus *Eruptionen* von *Urticaria* hinzu. Ferner kommt es in Folge des Kratzens, wenn der Juckreiz längere Zeit auf einer und derselben Stelle besteht, oft zur Bildung von *Eczemen.*

Die **Localisation** dieser *secundären Efflorescenzen* richtet sich selbstverständlich nach der *Localisation des Juckreizes*, und da dieser in vielen Fällen ganz unregelmässig bald hier, bald da am Körper auftritt, so zeigen in diesen Fällen auch die Excoriationen keine bestimmte Anordnung. In vielen Fällen ist aber eine bestimmte Localisation vorhanden, indem *nur die Streckseiten der Extremitäten* oder *nur die Handteller und Fusssohlen*, häufiger noch *letztere allein* oder *nur die Genitalien und die Umgebung des Afters* betroffen sind. Die letzteren Fälle, die für die Kranken einen äusserst peinlichen Zustand bilden, compliciren sich sehr häufig mit Eczemen.

Am wichtigsten ist natürlich das *subjective Symptom*, der *Juckreiz*. Dieser besteht gewöhnlich nicht continuirlich, sondern tritt in einzelnen Anfällen auf, die entweder durch irgend eine bestimmte Ursache, durch die Bettwärme, durch psychische Erregungen, durch das die Patienten peinigende Gefühl, sich eigentlich nicht kratzen zu dürfen, z. B. in Gesellschaften, ausgelöst werden, oder die auch ohne jede nachweisbare Veranlassung auftreten. Der Juckreiz nimmt sehr bald eine derartige

Heftigkeit an, dass es den Kranken schlechterdings unmöglich ist, selbst bei vorhandener grösster Energie, demselben zu widerstehen. Sie kratzen sich mit den Nägeln oder, wenn ihnen dies nicht genügt, mit anderen Dingen, mit Bürsten u. dgl., in der That „bis aufs Blut“, bis das Jucken in Brennen und schliesslich in wirklichen Schmerz übergegangen ist. Erst dann empfinden sie eine gewisse Beruhigung, bis beim nächsten Anfall dasselbe Spiel von Neuem beginnt.

Dass hieraus erhebliche *Störungen des allgemeinen Wohlbefindens* resultiren, ist leicht verständlich. Zunächst besteht in schwereren Fällen eine mehr oder weniger hochgradige *Schlaflosigkeit*, die besonders durch den begünstigenden Einfluss der Bettwärme auf die Anfälle gesteigert wird. Und von keineswegs geringer Bedeutung ist die *psychische Einwirkung* dieses Zustandes. Die Kranken, ganz besonders die an Pruritus genitalium et ani Leidenden, sehen sich mehr und mehr genöthigt, sich von jeder Gesellschaft und von jedem Berufsgeschäft zurückzuziehen, da die wieder und immer wieder auftretende Nothwendigkeit des Kratzens es ihnen unmöglich macht, mit Fremden zusammen zu sein, denen sie sonst widerwärtig und ekelhaft erscheinen müssten, und ihnen ferner jede Ruhe zu irgend einer Thätigkeit raubt. So kommen diese Kranken körperlich und geistig immer mehr herunter und können, wenn eine Besserung des Zustandes nicht herbeigeführt wird oder nicht herbeigeführt werden kann, schliesslich in einen ganz desolaten Zustand gerathen.

Die **Ursachen** des Pruritus sind sehr mannigfaltige und nur zum Theil unserer Erkenntniss zugängig. Am leichtesten verständlich sind diejenigen Fälle, bei denen ein in das Blut und die Gewebe gelangender *fremder Stoff* den Juckreiz, höchst wahrscheinlich durch directe Irritation der Nervenenden in der Haut, hervorruft. Das bekannteste derartige Vorkommniss ist der Pruritus bei *Icterus*, der in der Regel nur bei intensiverem Icterus, aber keineswegs in allen Fällen, auftritt, und ebenso gehört in dieselbe Kategorie wohl zweifellos der Pruritus bei *Diabetes mellitus* und bei *chronischen Nierenleiden*. Besonders das häufige Vorkommen von Pruritus bei Diabetes mellitus, welche Krankheit oft so wenige ohne Weiteres auffallende Symptome zeigt, macht es dem Arzte zur Pflicht, in jedem Fall von Pruritus den Urin genau zu untersuchen. Auf diesem Wege kommen in der That eine Reihe von Diabetesfällen überhaupt erst zur Kenntniss des Arztes. — Hieran schliessen sich die Fälle, in denen Pruritus nach Aufnahme *medicamentöser Stoffe* eintritt, besonders bei *Morphiumgebrauch*. — *Chronische venöse Stauungen* geben ferner eine häufige Ursache für Pruritus ab und daher ist

bei Varicen der Unterschenkel Pruritus und durch denselben bedingtes Kratzeczem eine gewöhnliche Erscheinung. Ebenso ist Pruritus ani eine häufige Begleiterscheinung der *Hämorrhoiden.*

Eine sehr häufige und prognostisch natürlich ganz ungünstige Ursache des Pruritus sind die *senilen Veränderungen der Haut* (*Pruritus senilis*), denen sich vielleicht die Ernährungsstörungen der Haut, wie sie bei *vorgeschrittener Krebscachexie* eintreten, zur Seite stellen lassen, indem auch in diesen Fällen oft Pruritus auftritt. Vollständig dunkel dagegen sind die Beziehungen, welche zwischen gewissen *physiologischen und pathologischen Veränderungen der weiblichen Genitalorgane* und dem Auftreten von Pruritus bestehen. So sehen wir in manchen Fällen bei *Gravidität* Pruritus auftreten, der sich bei späteren Graviditäten wiederholt, ferner aber auch bei verschiedenen *krankhaften Störungen des weiblichen Genitalsystems.* — Dann zeigt sich eine Abhängigkeit des Pruritus von der *äusseren Temperatur*, ganz besonders giebt es Fälle, bei denen in jedem Winter Pruritus auftritt (*Pruritus hiemalis*), um im Sommer wieder zu verschwinden, in selteneren Fällen beginnt der Pruritus mit *Eintritt der wärmeren Jahreszeit* und verschwindet im Beginn des Winters (*Pruritus aestivus*). — Schliesslich bleibt noch eine Reihe von Fällen übrig, in denen es nicht möglich ist, irgend eine Ursache zu eruiren. — Dem *Lebensalter* nach sind, selbst ganz abgesehen vom Pruritus senilis, die *mittleren und höheren Jahre* bevorzugt, im jugendlichen Alter ist das Auftreten eines reinen Pruritus äusserst selten. — Die **Prognose** richtet sich zunächst nach dem ätiologischen Moment und ist bei dem stets chronischen Verlauf des hartnäckigen Uebels vorsichtig zu stellen, wenn es nicht möglich ist, die Ursache zu beseitigen. Eine Heilung des Pruritus senilis ist natürlich ganz unmöglich.

Die **Diagnose** ist keineswegs leicht, da nur nach sorgfältigster Ausschliessung aller übrigen juckenerregenden Krankheiten dieselbe auf Pruritus gestellt werden kann. So müssen vor Allem *Anwesenheit von Parasiten, Läusen, Wanzen*, von *Oxyuris vermicularis* bei Pruritus ani, ferner *Scabies, Urticaria* zunächst ausgeschlossen werden. An eine Verwechselung mit *Prurigo* ist am allerwenigsten zu denken bei dem in die Zeit der frühesten Jugend fallenden Beginn dieser Krankheit und den so typischen Symptomen in den späteren Jahren.

Therapie. Zunächst ist, wenn irgend möglich, die *Ursache* des Pruritus zu beseitigen, aber wie aus dem oben gesagten schon hervorgeht, werden wir uns in der Mehrzahl der Fälle auf eine *palliative Behandlung* des Hautjuckens beschränken müssen. Dies ist um so bedauer-

licher, als wir kaum ein wirklich stets zuverlässiges Mittel kennen und daher meist nichts übrig bleibt, als eine Reihe von Mitteln durchzuprobiren und dann das am besten wirkende beizubehalten. Von günstiger Wirkung sind oft *kühle Bäder oder Umschläge*, bei Pruritus ani et genitalium *Sitzbäder*, Ausspülungen der Vagina mit Alaunlösungen, *Douchen, Abreibungen.* Dann wären zu nennen Befeuchtung der Haut mit Lösungen von *Carbolsäure* (2 Proc.) oder *Thymol* (1 auf 100 Spiritus), Einreibungen mit *Carbolsalbe* (2 : 50), *Creosotsalbe* (0,5 : 50) oder *Mentholsalbe* (2,5 : 50,0), Einpinselungen von *Chloralhydrat und Campher* zu gleichen Theilen. Die Application des *Theers* ist auch zu versuchen, gewährt indess selten erheblichen Vortheil. — Intern sind ausser vielen anderen Mitteln *Atropin* und *Pilocarpin* versucht worden und ist die Anwendung des ersteren Mittels in der That ab und zu von einigem Erfolg begleitet. Die Anwendung der *Narcotica* ist *möglichst zu vermeiden*, da auch diese einem heftigen Pruritus gegenüber ziemlich machtlos sind und die Gefahr der Gewöhnung an die Mittel sehr nahe liegt. Am ehesten ist noch die Anwendung des *Chloralhydrat* zu empfehlen.

ZWEITES CAPITEL.

Herpes zoster.

Das Exanthem des **Herpes zoster** (*Gürtelrose, Zona*) besteht aus gruppenförmig angeordneten Bläschen, die sich in sehr acuter Weise aus kleinen rothen Knötchen entwickeln. Die Gruppen sind von sehr variabler Grösse und Form und enthalten dementsprechend auch eine sehr verschieden grosse Anzahl von einzelnen Bläschen, von einigen wenigen bis zu beträchtlichen Mengen. Die Haut, welche die Basis einer Bläschengruppe bildet, ist in den ersten Tagen der Eruption hyperämisch und zwar noch eine kleine Strecke über die Bläschen hinaus, so dass die Ränder dieser rothen, gegen die normale Haut scharf abgegrenzten Stellen stets die auf ihnen befindlichen Bläschengruppen nach allen Richtungen hin etwas überschreiten. Die zu einer Gruppe gehörigen Bläschen entwickeln sich stets *gleichzeitig*, sind etwa stecknadelkopf- bis hanfkorngross und enthalten in den ersten Tagen ihres Bestehens eine wasserklare Flüssigkeit, welche sich, falls das Bläschen nicht schon vorher platzt und an seiner Stelle sich eine kleine Kruste bildet, eiterig trübt, so dass aus den Bläschen kleine Pusteln werden. Nach einigen Tagen trocknet der Pustelinhalt dann

zu einer Kruste ein und nach kurzer Zeit fällt dieselbe ab, eine überhäutete, zunächst noch rothe, später braun werdende Stelle zurücklassend, die nach einigen Wochen wieder vollständig normal erscheint.

Das auffälligste Merkmal ist die *Anordnung der Bläschengruppen*, welche stets dem *Verbreitungsgebiet eines Hautnerven* und zwar in der Regel eines ganzen Nervenstammes, seltener eines einzelnen Astes oder andererseits eines ganzen Nervenplexus entspricht. Und zwar tritt die Eruption, abgesehen von ganz verschwindenden Ausnahmen, *stets einseitig* auf; wenn das Gebiet mehrerer Nervenstämme ergriffen ist, so sind dies fast ausnahmslos aufeinanderfolgende Nerven derselben Seite, fast niemals durch Zwischengebiete getrennte Nerven oder Nerven der einen und der anderen Seite. Hieraus ergiebt sich, dass für alle diejenigen Nervengebiete, welche bis an die *Mittellinie des Körpers* heranreichen, diese sowohl vorn wie hinten auch die Grenze der Zostereruption gegen die normale andere Seite bildet. Die *doppelseitigen Zosteren* gehören in der That zu den allerseltensten Vorkommnissen, zumal bei den noch verhältnissmässig am häufigsten beobachteten doppelseitigen *Gesichtszosteren* die Vermuthung nicht ganz von der Hand zu weisen ist, dass es sich um ausnahmsweise ausgebreitete Eruptionen von *Herpes facialis* gehandelt hat. Einen sehr interessanten Fall von doppelseitigem Zoster im Gebiet des 4. und 5. Intercostalnerven hat Henoch bei einem Tabiker beobachtet; die Doppelseitigkeit des Zoster erklärt sich hier leicht, da das ursächliche Nervenleiden, die Tabes, natürlich beide Hälften des Rückenmarks betroffen hatte. In vielen Fällen überschreiten allerdings die Efflorescenzen an einzelnen Stellen die Medianlinie um ein geringes, indess erklärt sich dieser Umstand leicht dadurch, dass die Nervengebiete einmal sich nicht an mathematische Grenzlinien halten und andererseits vielfache Anastomosen zwischen den Nerven von Grenzgebieten bestehen.

Während man früher die Zosteren je nach ihrer Localisation besonders benannte als *Herpes zoster faciei, capillitii, nuchae* u. s. f., erscheint es uns zweckmässiger, hiervon ganz abzusehen und den Sitz des Herpes zoster jedesmal nur durch Hinzufügung des Nerven, in dessen Bereich die Eruption stattfindet, zu bezeichnen und so von einem Zoster im Bereich des Trigeminus oder des ersten, zweiten oder dritten Trigeminusastes, eines bestimmten Intercostalnerven u. s. w. zu sprechen. Hierdurch wird die jedesmalige Localisation des Exanthems am allerbestimmtesten bezeichnet.

Für das Gesicht und die vordere Partie des behaarten Kopfes ist es der *N. trigeminus*, dessen Ausbreitung sich die Zostereruption an-

schliesst, und zwar ist entweder das Gebiet des ganzen Nerven oder eines einzelnen oder zweier Zweige desselben ergriffen. — Der Zoster im Bereich der Ausbreitung des *Cervicalplexus* befällt, entsprechend dem Gebiet des dritten und vierten Cervicalnerven, die hinteren Partien des behaarten Kopfes, den Nacken, den Hals, die Schultergegend, die obersten Theile der Brust und des Rückens und die innere obere Partie des Oberarms. — Es folgen dann die Gebiete der Hautnerven des *Plexus brachialis* an der oberen Extremität, mit denen sich die Hautäste des *ersten* und *zweiten Intercostalnerven* vereinigen. — Die Gebiete des *dritten* bis *zwölften Intercostalnerven* umgeben als schmale Halbgürtel den Thorax von der hinteren bis zur vorderen Medianlinie. — Die Gebiete der Hautnerven des *Plexus lumbalis* nehmen dann die unteren Theile des Rückens, die Nates, das Abdomen, die Haut der Genitalien und die oberen Theile der inneren, vorderen und äusseren Oberschenkelfläche und die vom *N. cruralis* versorgten Theile des Unterschenkels ein. — Und schliesslich nehmen die Hautnervenbezirke des *Plexus sacralis* die Haut des Dammes und einiger Theile der Genitalien, die Haut der hinteren Oberschenkelfläche von der Hinterbacke an und die noch übrigen Theile der Unterextremität ein.

Die *Zahl* und *Anordnung* der einzelnen Bläschengruppen innerhalb dieser Bezirke ist den mannigfachsten Schwankungen unterworfen. In den ausgebildetsten Fällen ist die Haut des gesammten Nervengebietes geröthet und mit Bläschen bedeckt, ohne dass die kleinste normale Hautstelle innerhalb desselben sichtbar ist. Demgegenüber stehen jene Fälle, wo nur einzelne Gruppen das Gebiet gewissermassen *markiren*. So kommen oft genug Fälle von Intercostalzoster zur Beobachtung, bei denen überhaupt nur drei Bläschengruppen vorhanden sind, eine hinten neben der Wirbelsäule, die zweite in der Axillarlinie und die dritte vorn neben der Medianlinie. Zwischen diesen beiden Extremen kommen die verschiedensten Abstufungen vor.

Wenn nun schon diese eigenthümliche Localisation des Exanthems mit Sicherheit auf eine *Abhängigkeit der Krankheit von dem Nervensystem* schliessen lässt, so kommt ein weiteres, sehr wichtiges Symptom, welches diesen Zusammenhang bestätigt, hinzu, nämlich die in keinem Fall von Zoster fehlende *Neuralgie* des oder der Nerven, in deren Gebiet die Eruption stattfindet. Die *neuralgischen Schmerzen*, die der Eruption entweder um einige Tage, manchmal um Wochen, vorausgehen oder gleichzeitig mit ihr auftreten, sind von sehr wechselnder Intensität, indem in den leichtesten Fällen nur ein mässiges Brennen in der Haut vorhanden ist, während in anderen die intensivsten

Schmerzen die Patienten Tag und Nacht quälen, ihnen den Schlaf rauben und so die Krankheit auch das allgemeine Wohlbefinden im höchsten Grade stört. Dabei besteht gleichzeitig fast stets eine *Hyperästhesie der Haut* an den Stellen der Bläschengruppen, so dass durch Berührungen, durch die Reibung der Kleidungsstücke die Schmerzen sehr gesteigert werden. Im Allgemeinen entspricht die Schmerzhaftigkeit der Entwickelung des Exanthems, so dass bei reichlicher Eruption starke Schmerzen, bei der Entwickelung nur weniger Bläschengruppen auch nur unbedeutende subjective Empfindungen vorhanden sind. Indess kommen auch ausgebreitete Zosteren mit relativ unbedeutenden Schmerzen und ganz circumscripte Eruptionen mit heftigen Neuralgien zur Beobachtung. — Nur bei Kindern fehlen in der Regel die Neuralgien, aber hierbei ist zu beachten, dass bei Kindern sensible Störungen überhaupt selten auftreten (Henoch).

Ein ganz constantes und bisher nur wenig gewürdigtes Symptom des Zoster ist eine *acute schmerzhafte Schwellung derjenigen Lymphdrüsen,* welche die Lymphgefässe des betroffenen Hautgebietes aufnehmen. Selbst bei den circumscriptesten Zostereruptionen fehlt diese sich fast gleichzeitig mit dem Exanthem einstellende Drüsenschwellung niemals. Bei den Eruptionen im Gebiet des Trigeminus sind es die Lymphdrüsen vor dem Ohr, unter dem Kieferwinkel und unter dem Kinn, für die Cervicalzosteren die Jugular- und Cervicaldrüsen, für die Zosteren des Armes und des Thorax die Axillardrüsen, und für die Zosteren der unteren Körperhälfte die Inguinaldrüsen, welche diese Schwellung zeigen. Die Drüsen können bis zu Taubeneigrösse angeschwollen sein, sind spontan und auf Druck schmerzhaft, bilden sich aber regelmässig schnell wieder zurück, wenigstens habe ich niemals eine Vereiterung beobachtet. Diese Drüsenschwellungen sind offenbar symptomatischer Natur und entstehen durch die Aufnahme entzündungserregender Stoffe an den erkrankten Hautstellen.

Von diesen so zu sagen *typischen Erscheinungen* kommen nun manche Abweichungen vor. Zunächst kommt es in manchen Fällen nicht zur vollen Ausbildung der Efflorescenzen, dieselben verharren im *Knötchenstadium,* es kommt nirgends zur Entwickelung von Bläschen. Auch bei sonst typisch ausgebildeten Zosteren findet man oft, besonders am Rande der Eruption, derartige, gewissermassen *abortive* Knötchengruppen. In anderen Fällen übersteigt wieder die seröse Exsudation das gewöhnliche Mass, es kommt durch Confluenz zahlreicher Bläschen zur Bildung grosser Blasen bis zu Taubeneigrösse (*Herpes zoster bullosus*). In diesen Fällen ist das Exanthem stets sehr reichlich, das

ganze Nervengebiet ist in continuirlicher Weise ergriffen. Eine andere Abweichung zeigt der *Blaseninhalt*, indem derselbe häufig in Folge kleiner Blutungen aus den Capillarschlingen der Papillen blutig ist (*Herpes zoster haemorrhagicus*) und demgemäss auch die beim Eintrocknen sich bildenden Krusten eine dunkle, braun- oder schwarzrothe Farbe zeigen. In vielen Fällen von ausgebreiteter Zostereruption finden sich einzelne Bläschengruppen mit blutigem Inhalt neben einer grossen Mehrzahl von Bläschen mit serösem Inhalt.

An diese hämorrhagischen Zosteren schliesst sich eine andere Reihe von Zosteren an, bei welchen aus den meist mit sanguinolentem Inhalt gefüllten Bläschen *gangränöse Schorfe* von dunkler, schwarzer Farbe in einer acuten, für jede einzelne Gruppe stets, oft aber auch für die ganze Eruption gleichmässigen Weise sich entwickeln, ohne dass irgend eine äussere Ursache, eine Irritation oder ein Trauma auf die Haut eingewirkt hätte (*Herpes zoster gangraenosus*). Die Ausdehnung dieser Schorfe ist sehr verschieden, sowohl bezüglich der Fläche wie der Tiefe. Während in den leichteren Fällen nur in einzelnen Gruppen, der Grösse der Bläschen entsprechende, oberflächliche Schorfe entstehen, wird in den schwersten Fällen die Haut des gesammten Nervengebietes vollständig verschorft. In diesen Fällen sind stets die neuralgischen Erscheinungen besonders heftig. Die Heilung kann hier nur durch Vernarbung eintreten, nachdem der Schorf durch die reactive Entzündung abgestossen ist. Hierdurch wird der Verlauf natürlich sehr verzögert und es dauert stets Wochen, ja manchmal Monate bis zur vollständigen Heilung. Die Narben, die im Anfang oft sehr tief sind, bleiben natürlich für immer bestehen und lassen auch später noch durch ihre eigenthümliche Localisation die Diagnose auf abgelaufenen Herpes zoster stellen.

In Bezug auf die Localisation sind noch diejenigen Fälle besonders zu bemerken, bei denen nicht das Gebiet eines ganzen Nerven, sondern nur *eines einzelnen Nervenastes* ergriffen ist. Hier lässt sich aus der Localisation, da oft nur eine einzige Efflorescenzengruppe vorhanden ist, der Zusammenhang mit der Nervenausbreitung nicht direct nachweisen. Indess die neuralgischen Schmerzen, die gleichzeitige schmerzhafte Drüsenschwellung werden auch in diesen Fällen den Symptomencomplex als Herpes zoster stets leicht erkennen lassen.

Von selteneren Nebenerscheinungen ist noch zu erwähnen, dass bei Zoster im Bereich des ersten Trigeminusastes durch Vermittelung der langen Wurzel des Ciliarganglions *Thränenträufeln, Injection der Conjunctiva und Entzündungen der Iris und Cornea* vorkommen, und ebenso

bei Zosteren im Bereich des zweiten und dritten Astes *Schwellungen, Epithelablösungen und Ulcerationen der Schleimhaut des Mundes, des Rachens und der Zunge* (*Hemiglossitis*) auftreten können, die sich ebenfalls auf das genaueste der Nervenausbreitung anschliessen, vor Allem also auch halbseitig sind. Ganz ausserordentlich selten verbinden sich *motorische Störungen* mit Zoster, Paresen oder Paralysen, denen manchmal später Atrophien einzelner Muskelgruppen folgen. Die motorischen Störungen können mit dem Zoster gleichzeitig auftreten, demselben folgen oder vorausgehen. — Gleichzeitig mit dem Ausbruch eines Zoster im Bereich der Hautäste des N. cruralis sah ich einen *Erguss* in dem entsprechenden *Kniegelenk* auftreten und erinnert diese Beobachtung an andere von nervösen Einflüssen abhängige Gelenkergüsse, so bei Tabes, bei symmetrischer Gangrän.

Verlauf. Die *Bildung der Zostereffllorescenzen* geht stets in einer ganz *acuten Weise* vor sich, aber meist erscheinen nicht alle Bläschengruppen gleichzeitig, sondern in einzelnen Schüben. Gewöhnlich ist nach 3—4 Tagen die ganze Eruption vollendet und nur in selteneren Fällen kommen noch spätere Nachzügler, so dass 8—14 Tage bis zur Beendigung der Eruption verstreichen. Sämmtliche Bläschen *jeder einzelnen Gruppe* entstehen dabei *immer gleichzeitig*, sie sind *coaevi*. In den einfachen Fällen nimmt die Eintrocknung und Abheilung der Bläschen auch nur kurze Zeit in Anspruch, so dass in etwa 3 Wochen in der Regel der ganze Process abgelaufen ist. Die *neuralgischen Schmerzen*, die, wie schon oben erwähnt, der Eruption in manchen Fällen vorausgehen, in der Mehrzahl gleichzeitig mit derselben auftreten, nehmen gewöhnlich sehr bald wieder an Intensität ab und sind meist schon, ehe die Abheilung vollständig erfolgt ist, wieder gänzlich verschwunden. In einer Reihe von Fällen, besonders bei den schwereren Formen des Zoster gangraenosus und bei älteren Personen können dieselben aber persistiren und die Abheilung der Hauteruption um Monate und Jahre überdauern. In diesen Fällen tritt oft nach der Abheilung des Zoster eine mehr oder weniger vollständige *Anästhesie* des betreffenden Hautgebietes ein. — Die schmerzhaften Drüsenschwellungen bilden sich stets rasch wieder zurück. — Viele Zosteren verlaufen *ohne Fiebererscheinungen;* bei manchen, besonders bei den schweren Formen kommen dagegen *mässige Temperaturerhebungen* in der Eruptionsperiode vor.

Die **Prognose** des Herpes zoster ist daher stets eine gute, abgesehen von den verhältnissmässig seltenen Fällen, bei denen sie durch die *zurückbleibende Neuralgie* getrübt wird. Bei älteren Personen ist in dieser Hinsicht die Prognose stets etwas vorsichtig zu stellen.

Die **Diagnose** ist bei den ausserordentlich charakteristischen Erscheinungen der Krankheit stets leicht; selbst in den Fällen, wo nur eine Gruppe zur Ausbildung gelangt ist, wird die gleichzeitige Neuralgie und Drüsenschwellung jede Verwechselung unmöglich machen.

Die **anatomischen Untersuchungen** der Zosterbläschen haben ergeben, dass dieselben *entzündlichen Veränderungen* in den tieferen Schichten des Rete mucosum, die mit Vermehrung, Schwellung und schliesslichem Untergang der Retezellen einhergehen, ihre Entstehung verdanken. Die Veränderungen des Nervensystems bei Zoster werden weiter unten besprochen werden.

Aetiologie. Die Localisation und die gleichzeitigen nervösen Störungen liessen als Ursache des Herpes zoster eine *Affection des Nervensystems* vermuthen. v. Baerensprung hat zuerst versucht, die Localisation dieser Affection genauer zu bestimmen. Ausgehend von der Erfahrung, dass in den typischen Fällen von Zoster motorische Störungen fehlen, dass bei den Intercostalzosteren vorderer und hinterer Ast betheiligt sind und dass in der Regel nur ein Nervenstamm ergriffen ist, vermuthete er, dass in dem zwischen Rückenmark und der Vereinigungsstelle der vorderen und hinteren Wurzeln gelegenen Abschnitte der *sensiblen Nerven*, in den *hinteren Wurzeln* oder dem *Intervertebralganglion* die den Zoster bedingende Affection zu suchen sei. Die bisherigen Sectionsbefunde haben diese Vermuthung, wenigstens bis zu einem gewissen Grade, vollständig bestätigt. In der Mehrzahl der Fälle haben sich in der That Veränderungen der dem Hautgebiet entsprechenden *Intervertebralganglien*, resp. bei Zosteren im Trigeminusgebiet des *Ganglion Gasseri* gefunden und zwar *entzündliche Veränderungen*, meist mit *Blutungen*, oder bei älteren Fällen die Residuen dieser Processe, *Narbenbildungen* und von den Blutungen zurückgebliebene *Pigmentreste*. Durch diese Veränderungen war stets ein mehr oder weniger ausgedehnter *Untergang der nervösen Elemente* der Ganglien bedingt. Aber sowohl anatomische wie klinische Thatsachen beweisen, dass in einer kleineren Reihe von Zosteren auch *Erkrankungen peripherischer Nerven* (*Verletzungen, Entzündungen*) oder *Erkrankungen des Centralnervensystems* (*Herderkrankungen des Gehirns, Tabes*) die Ursache für die Zostereruption abgeben können.

Es handelt sich nun weiter um die Feststellung der *Ursachen*, welche die Erkrankung des betreffenden Theiles des Nervensystems veranlassen. Abgesehen von den hier nicht weiter zu erörternden Erkrankungen von Theilen des Centralnervensystems liegen diese Verhältnisse am einfachsten bei den *traumatischen Zosteren*, bei denen eine *Ver-*

letzung, ein *Stoss* u. dgl. einen Nerv oder ein Ganglion getroffen hat. Auch der durch *Verkrümmung der Wirbelsäule* oder durch eine *Exostose* auf nervöse Theile ausgeübte Druck kann unter Umständen die Ursache einer Zostereruption werden. Sehr nahe schliessen sich diesen die Fälle an, wo eine *Erkrankung benachbarter Organe* bis an die Ganglien oder Nerven sich erstreckt und nun in denselben Störungen auslöst (*Pleuritis, Carcinom und Caries der Wirbelsäule, Periostitis der Rippen*). — Als *toxische Zosteren* sind die Zostereruptionen bei *Kohlenoxydvergiftung* und nach langdauerndem *Arsengebrauch* — daher nicht selten bei Lichen ruber — zu bezeichnen. Auch im Anschluss an *Malaria*, von welcher Krankheit es ja längst bekannt ist, dass sie Nervenaffectionen, Neuralgien, verursachen kann, kommt manchmal Zoster vor. — Schliesslich bleibt nun aber noch eine grosse Reihe und zwar bei weitem die Mehrzahl von Zosteren übrig, bei denen sich eine bestimmte, die Erkrankung des Nervensystems bedingende Ursache nicht eruiren lässt und die daher als *spontane Zosteren* bezeichnet sind. Für diese Fälle ist eine Erklärung dadurch zu geben versucht worden, dass der Zoster als *acute Infectionskrankheit* aufgefasst ist und so durch Uebertragung des hypothetischen Contagiums die Erkrankung sonst völlig gesunder Menschen erklärt wird. Besonders zwei durch Beobachtung festgestellte Thatsachen sind als Stützen für diese Hypothese herangezogen worden, einmal nämlich das *cumulirte, epidemieartige Auftreten* von Zosterfällen und zweitens der Umstand, dass abgesehen von sehr seltenen Ausnahmen ein Individuum stets *nur einmal im Leben* von Zoster befallen wird, ein Umstand, der also für eine Art *Immunität nach einmaliger Durchseuchung* zu sprechen scheint. Die erste Thatsache ist unbestreitbar, denn bei jedem grösseren Krankenmaterial wechseln stets Zeiten, in denen gar keine Zosterfälle zur Beobachtung kommen, mit solchen ab, in denen dieselben sich in ganz auffälliger Weise häufen[1]), doch kann diese Erscheinung auch durch andere Ursachen, z. B. durch klimatische Einflüsse bedingt sein. Der Werth der zweiten Thatsache scheint mir aber überschätzt zu werden, denn, abgesehen von den allerdings nur wenige Male beobachteten *Zosterrecidiven*, werden bei einer verhältnissmässig nicht so häufigen Krankheit zweimalige Erkrankungen überhaupt selten vorkommen und natürlich noch viel seltener zur Cognition kommen, wenn jahre- und jahrzehntelange Zeiträume zwischen den einzelnen Erkrankungen liegen. Vor der Hand muss die Frage nach

---

1) In seltenen Fällen ist das Auftreten von Zoster *bei mehreren Mitgliedern derselben Familie* beobachtet (Erb).

den Ursachen der spontanen Zosteren meiner Ansicht nach daher noch als offene betrachtet werden.

Bezüglich der Aetiologie des Zoster ist nun aber weiter noch zu erklären, auf welche Weise die *Erkrankung der Haut* durch die *Erkrankung der Spinalganglien, der Nerven oder des Gehirns und Rückenmarks* ausgelöst wird. Am wahrscheinlichsten ist es, dass durch Ernährungsstörungen der Haut, die durch die Erkrankung des Nervensystems bedingt sind, *multiple Necrosen* in verschiedenartiger Ausbreitung in der Haut auftreten und dass die hierdurch hervorgerufenen *reactiven Entzündungserscheinungen* einen wesentlichen Antheil an der Bildung des Exanthems nehmen. Bei geringen Dimensionen dieser Necrosen sind dieselben *makroskopisch gar nicht sichtbar*, es zeigen sich nur die *Reactionserscheinungen*, Hyperämie und die durch entzündliche Exsudation gebildeten Bläschen. Bei grösserer Ausdehnung sind die Necrosen als *Schorfe* sichtbar und es schliesst sich daran die *reactive Entzündung* der Umgebung, die mit der Abstossung der Schorfe und danach erfolgender Narbenbildung endigt, an. Diese Vorgänge sind nicht ohne Analogien, indem auch in anderen Fällen Necrotisirungen der Haut in Folge nervöser Erkrankungen beobachtet werden (Decubitus acutus, symmetrische Gangrän). Die Nervenimpulse, welche diese Wirkungen hervorrufen, oder — was noch wahrscheinlicher ist — deren Fortfall die Ernährungsstörungen der Haut bedingt, verlaufen entweder auf der Bahn besonderer Nerven, der bis jetzt allerdings noch völlig hypothetischen *trophischen Nerven*, oder auf den sensiblen Bahnen. Die seltenen Fälle von Combination des Zoster mit motorischen Störungen lassen sich durch Erkrankung gemischter Nerven erklären oder bei Combination von Zoster im Bereich des Trigeminus mit Facialisparalyse dadurch, dass entweder dieselbe Ursache, z. B. Erkältung, die Erkrankung der motorischen und sensiblen Nerven hervorrief oder die Erkrankung auf dem Wege der zahlreichen Anastomosen von dem einen Nerven auf den anderen in der einen oder anderen Richtung fortschritt. Manchmal mag es sich schliesslich um ein zufälliges Zusammentreffen von einander ganz unabhängiger Krankheitsprocesse handeln.

Der Zoster kommt in *jedem Alter*, vom jugendlichen bis zum Greisenalter, mit ziemlich gleichmässiger Häufigkeit vor; bei Kindern ist die Krankheit dagegen entschieden seltener.

Die **Therapie** ist nicht im Stande, den typischen Verlauf des Herpes zoster irgendwie zu beeinflussen. Daher sind wir darauf beschränkt, bei starken neuralgischen Beschwerden *Morphium*, besonders wegen der Schlaflosigkeit, zu geben, ausserdem ist es vortheilhaft, durch reichliches

Einstreuen der afficirten Hautstellen mit *Streupulver* und Anbringen eines *leichten Verbandes* mit einer *Wattetafel* die Haut möglichst vor den bei der fast stets vorhandenen Hyperästhesie sehr unangenehmen Berührungen durch die Kleidungsstücke zu schützen. Bei der Bildung gangränöser Schorfe sind Verbände mit *Jodoform* oder *Borvaseline* in Anwendung zu ziehen. Eine nach einem Zoster zurückbleibende *Neuralgie* ist nach den für diese Krankheit sonst gültigen Principien zu behandeln.

DRITTES CAPITEL.

Herpes facialis et genitalis.

Im *Gesicht* und an den *Genitalien* kommen *Herpeseruptionen* vor, die nicht dem Ausbreitungsgebiete von Hautnerven oder einzelnen Nervenästen entsprechend localisirt sind und in ihrer Anordnung eher ein gewisses Abhängigkeitsverhältniss von den *natürlichen Körperöffnungen* zeigen, in deren unmittelbarer Umgebung sie am häufigsten vorkommen. Unter dem Gefühle mässigen Brennens oder Juckens, nur an zarteren, mit mehr schleimhautartiger Haut überzogenen Theilen unter wirklichen Schmerzempfindungen schiessen in *Gruppen angeordnete, auf gerötheter Basis stehende wasserhelle Bläschen* von etwa Stecknadelkopfgrösse, selten von grösseren Dimensionen, auf. Die Bläschengruppen sind von rundlicher, oft aber auch von ganz unregelmässiger Form und von sehr verschiedener Grösse. Manchmal wird die Gruppe nur von ganz wenigen Bläschen gebildet, andere Male kommen thalergrosse, aus entsprechend zahlreichen Bläschen bestehende Gruppen vor. Nach ganz kurzer Zeit, nach 1—2 Tagen trübt sich der Inhalt der Bläschen und wird bei noch längerem Bestande derselben vollständig eiterig. Je nach der Grösse der Bläschen trocknen dieselben früher oder später zu kleinen, in der Mitte etwas deprimirten, gelben oder bräunlichen Börkchen ein, die meist zu grösseren, der ganzen Gruppe entsprechenden Borken confluiren, am Rande aber doch durch die aus kleinen Kreissegmenten gebildete Grenzlinie ihre Entstehungsart erkennen lassen. Etwas anders gestaltet sich diese Entwickelung auf den mehr schleimhautartigen Partien (*Lippenroth, Glans penis, inneres Präputialblatt, kleine Labien*) oder auf den angrenzenden *Schleimhäuten* selbst, wo die Bläschen nur einen sehr kurzen Bestand haben, da die Bläschendecke schnell der Maceration anheimfällt und nun aus den Bläschen kleine runde Erosionen oder durch Confluenz derselben grössere Defecte entstehen, die einen leichten eiterigen Belag zeigen. Aber auch in diesen Fällen lässt sich aus der

Form der äusseren Grenzlinien stets die Entstehung aus kleinen Kreisen erschliessen, es lässt sich stets die *polycyklische Form* der Herpeseffloreszenzen erkennen. Eine geringe, etwas empfindliche Schwellung der nächstgelegenen Lymphdrüse begleitet öfters die Herpeseruptionen. — Wenn nicht störende äussere Einflüsse, so eine unzweckmässige Behandlung, dazwischentreten, so ist in längstens einer Woche der ganze Process abgelaufen und vollständige Heilung eingetreten.

Localisation. 1. *Herpes facialis.* Am häufigsten ist die Umgebung des *Mundes (Herpes labialis) und der Nasenöffnung* betroffen, weniger häufig *die Wangen, die Stirn, die Augenlider und die Ohren.* Ferner kommen Herpeseruptionen auf den verschiedensten Stellen der *Mund- und Rachenschleimhaut,* auf der *Nasenschleimhaut* und auf der *Conjunctiva* vor. Meist entstehen auf einer dieser Stellen nur wenige Gruppen, oft nur eine einzige, in seltenen Fällen sind zahlreiche Gruppen über das ganze Gebiet zerstreut, so dass man versucht ist, an einen doppelseitigen Herpes zoster zu denken.

2. *Herpes genitalis.* Beim Mann sind am häufigsten die *Eichel und die Vorhaut,* seltener die hinteren Theile der *Haut des Penis* ergriffen. Gleichzeitig mit Herpeseruptionen auf diesen Theilen auftretende Schmerzen beim Uriniren und geringe Secretion aus der Harnröhre lassen auf ähnliche Proruptionen auf der *Harnröhrenschleimhaut* schliessen. Beim Weibe sind am häufigsten die *kleinen,* seltener die *grossen Labien* betroffen. Vielfach sind die Herpeseruptionen an diesen Theilen von ödematösen Schwellungen begleitet. Der Herpes genitalis ist bei Frauen fast immer einseitig, bei Männern oft doppelseitig.

Die **Diagnose** ist bei aufmerksamer Beobachtung stets leicht. Gegen Verwechselung mit *Herpes zoster* schützt die Berücksichtigung der Localisation, das Uebergreifen über die Mittellinie, das Vorkommen in verschiedenen Nervengebieten, kurz die *Unabhängigkeit von der Nervenausbreitung,* ferner die relativ unbedeutenden Schmerzen, welche nie den neuralgischen Charakter zeigen, wie beim Zoster. Sehr wichtig ist die Differentialdiagnose des *Herpes genitalis* gegenüber dem *Ulcus molle.* Hier giebt der fehlende oder doch nur geringe eiterige Belag, vor Allem aber die *polycyklische Form* des Herpes gegenüber der *monocyklischen Form* des weichen Schankers den Ausschlag. Bei sorgfältiger Berücksichtigung dieses Unterscheidungsmerkmals kann ein Irrthum eigentlich kaum vorkommen, ausser in den allerdings nicht seltenen Fällen, in denen durch voraufgegangene intensive Aetzungen die Affection ihrer charakteristischen Eigenschaften beraubt ist. Hier ist die Entscheidung oft erst durch die Beobachtung des weiteren Verlaufes möglich.

Aetiologie. Die beschriebenen Herpeseruptionen kommen einmal bei sonst vollständig gesunden Menschen zur Beobachtung, ohne dass wir irgend eine Ursache dafür anzugeben im Stande wären. In diesen Fällen hat der Herpes oft die Eigenthümlichkeit, mehrfach zu recidiviren, manchmal in ganz bestimmten, regelmässigen Intervallen und vielfach jedesmal an derselben Stelle, eine Erscheinung, die am häufigsten an den männlichen Genitalien zur Beobachtung kommt. Manche Menschen bekommen einige Tage nach jedem Coitus eine Herpeseruption. Neuerdings ist auf ein gewisses Abhängigkeitsverhältniss dieser Herpeseruptionen an den Genitalien von venerischen Affectionen hingewiesen worden und in der That kommen dieselben meist bei Menschen vor, welche früher an Ulcus molle oder Syphilis gelitten hatten, oft sogar an den Stellen, an welchen diese Läsionen (Ulcus molle, Primäraffect) sich befunden hatten. Möglicherweise haben diese dem Herpes voraufgehenden Erkrankungen nur die Bedeutung eines Trauma (*Herpès traumatique*, FOURNIER), auffallend ist immerhin, dass nach gewöhnlichen Verletzungen der Haut Herpes nicht häufiger auftritt. Von einzelnen Autoren ist in diesen Fällen als Ursache des Herpes eine von jenem ursprünglichen Trauma ausgehende Entzündung kleiner Nervenästchen angesehen worden (VERNEUIL), ebenso wie auch für den Herpes facialis eine Compression der in engen Kanälen verlaufenden Trigeminusästchen durch abnorme Füllung der Arterien in fieberhaften Zuständen als ursächliches Moment angenommen ist (GERHARDT). Dass nervöse Einflüsse bei diesen Herpeseruptionen eine Rolle spielen können, beweist ein von mir bei einer Dame beobachteter Fall, welche dreimal, wenige Stunden nachdem sie eine Leiche gesehen hatte, einen Herpes der Unterlippe, jedesmal an derselben Stelle, bekam, während sie sonst niemals an Herpes litt. Die im Anschluss an die Menstruation auftretenden Herpeseruptionen werden bei den Menstrualexanthemen besprochen werden. Dann tritt häufig ein Herpes facialis gleichzeitig mit unbedeutenden, schnell vorübergehenden Fiebererscheinungen ohne bestimmt localisirbare ernstere Erkrankungen auf (*Febris herpetica*), Fälle, die manchmal epidemie-artig gehäuft vorkommen. Und schliesslich treten im Beginn einer ganzen Anzahl schwerer, mit Fieber verbundener Krankheiten, ganz besonders bei gewissen *Infectionskrankheiten*, so bei *Pneumonie, Intermittens, Cerebrospinalmeningitis* u. A. Herpeseruptionen auf.

Die **Behandlung** hat nur in der *Fernhaltung äusserer Reize* durch Einstreuen mit Streupulver, Einlegen von trockener, mit Streupulver eingepuderter Watte zwischen zwei sich berührende Hautflächen oder Auflegen von *Borvaseline* zu bestehen, um in kurzer Zeit die Heilung

zu erzielen. Bei stärkerer Schwellung, so bei Genitalherpes bei Frauen, sind *Bleiwasserumschläge* anzuwenden. Gegen die Wiederkehr des Uebels vermögen wir nichts zu thun. Patienten mit einem oft recidivirenden Herpes genitalis sind auf die *Infectionsgefahr,* der sie sich bei einem *vor völliger Abheilung* der Eruption ausgeübten Coitus aussetzen, aufmerksam zu machen.

FÜNFTER ABSCHNITT.

ERSTES CAPITEL.

Anaemia et Hyperaemia cutis.

Anämie der Haut tritt zunächst selbstverständlich bei allen denjenigen Zuständen auf, bei denen das Blutgefässsystem im Ganzen mangelhaft gefüllt ist, einmal bei *mangelhafter Blutbildung* (*Chlorose, Anämie* im Gefolge erschöpfender Krankheiten) und dann bei erheblichen und nicht sofort wieder auszugleichenden *Blutverlusten.* Die Haut erscheint blass, bei schwereren Fällen mit einem Stich ins gelbliche oder grünlich-gelbe. Diesen gegenüber stehen die Fälle von Hautanämie, in denen eine *vorübergehende Verengerung der kleinsten Blutgefässe* die Ursache der geringen Blutfülle der Haut ist. Diese Constriction der Blutgefässe kann durch *locale Ursachen* oder auf *reflectorischem Wege,* durch *Vermittelung des Nervensystems,* hervorgerufen werden. In ersterer Hinsicht ist am allerwichtigsten der Einfluss der *Kälte* auf die Haut, in der zweiten sind eine Reihe *psychischer Erregungen* (Schreck, Zorn und überhaupt starke psychische Affecte) und dann besonders von den *Unterleibsorganen* ausgehende Einwirkungen zu nennen. In die letztgenannte Kategorie gehört das Blasswerden bei Uebelkeit, Erbrechen, bei Koliken und bei Traumen des Unterleibes. Auf alle durch diese Ursachen hervorgerufenen Gefässverengerungen folgt in der Regel eine Erschlaffung der Gefässmusculatur, eine übermässige Erweiterung der Gefässe und daher *Hyperämie der Haut,* so dass wir denselben Ursachen auch bei der Aetiologie der Hyperämie wieder begegnen. — Bei den stärkeren Graden der localen Hautanämie, besonders den durch Kälte hervorgerufenen, ist das Gefühl von Kriebeln und Eingeschlafensein an dem betreffenden Theile vorhanden.

Hyperämie der Haut und dadurch bedingte diffuse oder fleckweise Röthung (*Erythema*) tritt, wie schon erwähnt, zunächst als *Folgezustand* vielfach nach Anämie auf, indem der Verengerung der kleinsten

Gefässe eine Relaxation derselben folgt. In den erweiterten Gefässen geht die Circulation langsamer von Statten und daher gleichen diese Hyperämien völlig den durch *mechanische Behinderung* der Blutcirculation in den Venen zu Stande gekommenen Hyperämien. Die Haut erscheint livide roth und bei längerer Dauer des Zustandes treten hellzinnoberrothe Flecken in der lividen Grundfärbung auf, die wahrscheinlich auf einer Diffusion des Blutfarbstoffes durch die Gefässwände beruhen (AUSPITZ).

Eine Reihe von *äusseren Reizen* bewirkt ferner von vornherein eine Erweiterung der Gefässe und vermehrte Blutfülle der Haut, vor Allem *Traumen*, *Wärme*, *chemische Reize*, wie Senföl, Chloroform u. s. w. (*Erythema traumaticum, caloricum, toxicum*).

Und schliesslich kommt ebenfalls auf *reflectorischem Wege* durch Vermittelung der vasomotorischen Nerven eine Erweiterung der Gefässe und Hyperämie der Haut zu Stande. Scham, Zorn, Freude, bei manchen Individuen überhaupt jede intensivere psychische Erregung sind geeignet, ein Erythem hervorzurufen, welches sich in der Regel auf *Gesicht, Hals* und die *oberen Partien der Brust* beschränkt und ebenso schnell wie es gekommen ist, wieder verschwindet (*Erythema fugax*).

Lästig und daher eine Beseitigung wünschenswerth machend sind nur jene Fälle von Erythemen, bei denen auch schon bei ganz geringen Temperaturerniedrigungen länger andauernde Stauungshyperämien an den am meisten ausgesetzten Körpertheilen, dem *Gesicht und den Händen*, auftreten. Zumal die „rothen Hände" sind jungen Damen oft eine recht unangenehme Erscheinung. Es sind meist Individuen in den jüngeren Jahren, die an „Frost" leiden, bei welchen diese Hyperämien am häufigsten auftreten. *Regelung der Circulation* durch regelmässige Bewegung und geeignete kräftige Diät sind die einzigen Handhaben zur Beseitigung des meist nach einiger Zeit spontan verschwindenden Uebels.

ZWEITES CAPITEL.

Urticaria.

Die für die **Urticaria** charakteristische Efflorescenz ist die *Quaddel* oder *Nessel* (Urtica). Als Quaddel wird eine flache Erhebung der Haut bezeichnet, welche entweder hyperämisch, roth erscheint (*Urticaria rubra*), oder im Gegentheil anämisch, blass, manchmal mit einem leicht rosarothen Schimmer (*Urticaria porcellanea*), in diesem Falle stets von einem mehr oder weniger breiten hyperämischen Hof umgeben,

deren auffallendste Eigenthümlichkeit es ist, dass sie nur von *ausserordentlich kurzem Bestande* ist. Oft nach weniger als einer Stunde, in anderen Fällen nach einer Reihe von Stunden ist die einzelne Efflorescenz stets wieder verschwunden, ohne irgend welche Spuren ihres Daseins zu hinterlassen.

Die *Grösse* der Urticariaquaddeln schwankt sehr erheblich. Meist sind dieselben etwa linsen- bis daumennagelgross und 1—2 Mm. über die normale Haut erhaben. In anderen Fällen ist die Erhebung über das normale Niveau kaum bemerkbar, die einzelnen Quaddeln sind kleiner, als oben angegeben, hochroth und confluiren sehr häufig, so dass sie fast scarlatina-artige, diffuse Röthungen bilden. An den Ohren z. B. zeigen sich in der Regel nicht einzelne Quaddeln, sondern dieselben werden von diffuser Röthe übergossen und erscheinen in Folge der Spannung der Haut glänzend. In selteneren Fällen werden die Quaddeln bedeutend grösser, bis fünfmarkstückgross und darüber und beträchtlich höher als gewöhnlich (*Riesen-Urticaria*).

Die *Form* der Quaddeln ist meist eine rundliche, abgesehen natürlich von den Formen der gleich zu besprechenden *Urticaria factitia*. Oft aber bilden sich durch Einsinken des Centrums Ringe oder durch Fortschreiten des Processes nur nach einer Seite Halbkreise, durch deren Confluiren es dann zur Bildung guirlandenförmiger Figuren kommt, wie bei allen „serpiginösen“ Hautkrankheiten.

In seltenen Fällen, wenn die die Quaddelbildung bedingende seröse Durchtränkung des Gewebes eine excessive Höhe erreicht, wird durch dieses seröse Exsudat die Epidermis in Gestalt einer Blase emporgehoben, und die Quaddeln erscheinen mit Bläschen oder Blasen bis zu Taubeneigrösse und darüber besetzt (*Urticaria bullosa*).

Eine sehr häufige Begleiterscheinung der Eruption von Urticariaquaddeln ist die *ödematöse Schwellung* gewisser Hautpartien, so vor Allem des *Gesichtes* und der *Genitalien*, an welchen Stellen die lockere Beschaffenheit des Unterhautbindegewebes das Zustandekommen des Oedems begünstigt. Aber auch an anderen Körperstellen, z. B. an den *Händen*, können solche ödematöse Schwellungen auftreten. Auch die *Schleimhäute* betheiligen sich gelegentlich an dem Processe und kommt es bei diesen im Wesentlichen nur zu ödematösen Schwellungen, die, falls die *Rachengebilde* oder besonders der *Kehlkopf* betroffen werden, zu sehr unangenehmen und sogar bedenklichen Erscheinungen, zu Erstickungsanfällen führen können. Doch gehören diese Vorkommnisse glücklicherweise zu den Seltenheiten.

Das **subjective Symptom**, welches constant die Eruption von Quaddeln

begleitet, ist ein *heftiges Jucken,* welches vielfach ein Aufkratzen zur Folge hat, so dass sich im Centrum der Quaddeln kleine Blutbörkchen bilden, die nach dem Verschwinden der Quaddeln persistiren. Das durch dieses Jucken verursachte Kratzen wirkt nun oft wieder als ein Reiz, der neue Quaddeleruptionen hervorruft, denn bei vielen Urticariakranken wird durch *jeden auf die Haut ausgeübten Reiz ein Quaddelausbruch* hervorgerufen. Bei diesen Kranken gelingt es, durch stärkeres Streichen der Haut mit irgend einem harten Gegenstande (Fingernagel, Metallsonde u. dgl.) Quaddeleruptionen entsprechend diesen Strichen hervorzurufen (*Urticaria factitia*) und auf diese Weise beliebige Zeichnungen oder Buchstaben zu bilden (*l'homme autographe* der Franzosen). So bilden sich auch durch das Kratzen der Patienten selbst striemenförmige Quaddeln, entsprechend der Action der Fingernägel, und da nun auch diese Quaddeln ihrerseits wieder Jucken hervorrufen, so ist damit ein völliger Circulus vitiosus gegeben. Uebrigens kommen auch Fälle von Urticaria factitia vor, bei welchen keine eigentliche Urticaria, kein spontanes Auftreten von Quaddeln besteht.

Für die **Localisation** der Urticaria-Eruptionen lassen sich keine bestimmten Regeln aufstellen. An jedem Theile der Körperoberfläche kann es zur Bildung von Quaddeln kommen und kein Theil besitzt hierfür eine besondere Prädilection. Nur der Umstand, dass bei einem an Urticaria Leidenden mechanische Irritation der Haut Quaddeln hervorrufen kann, bewirkt, dass oft an den Hautstellen, die durch Kleidungsstücke oder aus anderen Ursachen dauernd einem Druck ausgesetzt sind, sich Quaddeln in einer regelmässigen und symmetrischen Weise vorfinden, z. B. an den *Achselfalten* und am *Hals,* wo das Hemd die Haut einschnürt, in der Hüftgegend, in Folge des Druckes des Leibgurtes, oder an den *Nates* über den Sitzknorren.

Die **anatomische Untersuchung** der Quaddeln zeigt, dass es sich lediglich um eine seröse Durchtränkung, ein locales Oedem, hauptsächlich des Corium und des Papillarkörpers, eventuell um eine stärkere Füllung der Gefässe, dagegen nicht um stärkere Anhäufung zelliger Elemente handelt. Diese Befunde erklären die Flüchtigkeit und das spurlose Verschwinden der Quaddeln.

Der **Verlauf** der Urticaria ist in den einzelnen Fällen ganz ausserodentlich verschieden und richtet sich besonders nach dem jedesmaligen *ätiologischem Moment.* In den Fällen, wo ein schnell vorübergehender Reiz eine Urticaria-Eruption veranlasst, verschwindet dieselbe ebenso schnell wie der Reiz (*Urticaria evanida*). In anderen Fällen dagegen, wo die Ursache für die Urticaria dauernd unterhalten wird, hat zwar

die einzelne Quaddel auch nur ein kurzes Dasein, aber es kommt fort und fort zu neuen Eruptionen, die sich durch Wochen und Monate, ja durch Jahre hinziehen können (*Urticaria perstans oder chronica*). Während jene Fälle für den Kranken ein höchst unbedeutendes Leiden darstellen, kann in diesen letzteren die Krankheit einen recht ernsten Charakter annehmen, indem das fortwährende Jucken und die hierdurch bedingte Schlaflosigkeit die Kranken ausserordentlich belästigen und ihr körperliches und geistiges Wohlbefinden oft in hohem Grade beeinträchtigen.

Von *Begleiterscheinungen* ist bei Urticaria nicht viel zu erwähnen, ausser häufigen Störungen der *Magen- und Darmfunctionen*, die aber dann stets als mit dem ursächlichen Moment zusammenhängend und nicht als eigentliche Complication aufzufassen sind. Obwohl die Urticaria eine so heftiges Jucken erregende Krankheit ist, kommt es doch fast nie, selbst in den chronischen Fällen nicht, zur Entstehung von Eczemen, wie so oft bei anderen chronischen juckenden Hautkrankheiten. Der Grund ist wohl der, dass bei der Urticaria der Ort des Juckreizes fortwährend wechselt und dieselbe Stelle nie längere Zeit hindurch gekratzt wird.

In sehr seltenen Fällen ist ein von der gegebenen Schilderung wesentlich abweichender Verlauf beobachtet worden, indem die Quaddeln nicht schnell wieder verschwanden, sondern sich in derbe weisse oder gelbliche Knötchen und Papeln umwandelten, die nach längerem Bestande mit Hinterlassung von Pigmentflecken resorbirt wurden. Die Quaddeleruptionen traten in diesen Fällen bald nach der Geburt auf und wiederholten sich durch Jahre und selbst Jahrzehnte immer wieder, eine sich immer mehr ausbreitende Pigmentirung der Haut hervorrufend. Hiernach sind diese Fälle als *Urticaria pigmentosa* oder nach der Aehnlichkeit der lange persistirenden Quaddeln mit Xanthelasmen als *Urticaria xanthelasmoidea* bezeichnet worden.

Die **Prognose** der Urticaria richtet sich in erster Linie nach dem *ätiologischen Moment*. In den Fällen, wo dieses vorübergehender Natur ist oder wir im Stande sind, es zu beseitigen, ist die Prognose eine gute, während dieselbe in anderen Fällen, wo wir das ursächliche Moment entweder nicht kennen oder dasselbe nicht zu beseitigen vermögen, bezüglich der Heilung sehr zweifelhaft werden kann.

Die **Diagnose** der Urticaria ist fast stets eine sehr leichte. Abgesehen von den charakteristischen Erscheinungen der Quaddeln selbst ist es besonders die *ausserordentliche Flüchtigkeit* des Exanthems, das Verschwinden der alten und das Auftreten neuer Efflorescenzen an

anderen Orten im Laufe weniger Stunden, die eine Verwechselung mit anderen Hautaffectionen nicht zulässt. Am ehesten kann noch das *Erythema exsudativum multiforme* in Frage kommen, doch schützen auch hier der rasche Erscheinungswechsel der Urticaria, sowie die bei dieser Krankheit fehlende und bei dem Erythem so charakteristische Localisation auf bestimmten Körperstellen vor Verwechselung. Aber andererseits kann auch gerade die *Flüchtigkeit der Quaddeln* zu diagnostischen Schwierigkeiten führen, indem oft genug Urticariafälle vorkommen, die gerade zur Zeit der Untersuchung gar keine Efflorescenzen aufweisen, so dass wir auf die etwa vorhandenen, unregelmässig zerstreuten Kratzeffecte, sowie auf die anamnestischen Angaben angewiesen sind.

Aetiologie. Die Urticaria ist eine *Angioneurose der Haut*, sie beruht auf *Innervationsstörungen der vasomotorischen Nerven der Hautgefässe* und den durch diese bedingten *Veränderungen der Gefässwände.* Nur durch Vermittelung des Nervensystems ist das schnelle Auftreten von Urticaria-Eruptionen unmittelbar nach Reizen, die an ganz entfernten, gar nicht mit der Haut in directem Zusammenhang stehenden Körpertheilen einwirken, zu erklären. Es liegt als directer Beweis die von mir gemachte Beobachtung vor, dass unmittelbar nach dem Durchschneiden eines kleinen Hautnerven in dem von diesem versorgten Gebiet Quaddeln auftraten. Wir müssen annehmen, dass eine Reihe von Personen eine gewisse *Prädisposition* haben, dass bei ihnen das vasomotorische Centrum eben auf die gleich zu besprechenden Reize mit einer Urticaria-Eruption antwortet, während bei anderen dieselben Reize nach dieser Richtung hin ganz wirkungslos sind. Als Analogon ist anzuführen, dass manche Menschen, bei den geringfügigsten Anlässen, sowie sie vor Anderen sprechen u. dgl., stets von tiefer Röthe übergossen werden, während bei der Mehrzahl diese Erscheinung nicht auftritt. Andererseits erfolgt oft bei dem einzelnen Individuum nur zu gewissen Zeiten diese Reaction — die Urticaria-Eruption —, zu anderen Zeiten nicht. Die tieferen Ursachen hierfür sind uns unbekannt.

Die Reize, welche unter Umständen Urticaria hervorrufen, lassen sich in zwei Reihen eintheilen, indem sie entweder den Körper *von aussen* treffen oder auf Vorgängen *im Körperinnern* beruhen.

Als *äussere Reize* sind in erster Linie die *Stiche oder Bisse einer Reihe von Thieren* zu nennen, hauptsächlich der Flöhe, Läuse, Wanzen, Mücken, die Berührung mit gewissen behaarten Raupen, besonders den Processionsraupen. — Es entsteht an der Stelle des Bisses eine Quaddel, die in der Mitte einen kleinen Blutpunkt zeigt, und es lässt sich die

Entstehung dieser Quaddel ja auf den localen Reiz zurückführen. Aber ein einziger Flohstich genügt, um bei einem prädisponirten Menschen eine Urticaria-Eruption über den ganzen Körper hervorzurufen, und hierfür müssen wir in der That eine reflectorische, durch das Nervensystem vermittelte Wirkung annehmen. — In dieselbe Kategorie gehören auch die durch die Berührung mit der *Brennnessel* (Urtica urens) hervorgerufenen Quaddeleruptionen, von denen die Krankheit ihren Namen erhalten hat.

Hieran schliessen sich die Fälle an, wo anderweitige, an und für sich schon *juckende Hautkrankheiten* Urticaria hervorrufen. Am häufigsten kommt dies bei *Prurigo* vor, seltener bei gewissen Formen des *Pemphigus*, bei *Pruritus* in Folge von *Diabetes*, bei *Icterus*. Bei der letzteren Krankheit ist allerdings oft das Verhältniss insofern ein anderes, als die den Icterus hervorrufende Schädlichkeit gleichzeitig auch die Ursache für die Urticaria abgeben kann, und dies führt uns zu der zweiten Kategorie von Ursachen über, zu den von *innen wirkenden*.

Vor Allem sind hier die *Veränderungen oder Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane* und des *Intestinaltractus* zu nennen. So sind die verschiedensten Störungen der Menstruation, Erkrankungen des Uterus, aber auch manchmal physiologische Veränderungen im Zustand dieser Theile, die Menstruation selbst, die Gravidität, Ursache für Urticaria-Eruptionen. Sehr viel häufiger wird aber die Urticaria durch Reize ausgelöst, welche den *Verdauungskanal* treffen. Es sind besonders *gewisse Speisen*, die bei einzelnen prädisponirten Personen — nach dem oben gesagten — Urticaria hervorrufen, so eine ganze Reihe von Früchten — Erdbeeren, Himbeeren, Johannisbeeren, Ananas, Fruchteis — dann Krebse, Hummern, Austern, Seefische, ferner *medicamentöse Stoffe*, Terpenthin, Copaivbalsam, Chinin, Morphium u. A. m. (*Urticaria ex ingestis*). Gewöhnlich rufen nun diese Speisen oder Stoffe bei den prädisponirten Individuen ausser der Urticaria auch *ganz auffallend heftige, gastrische und enterische Erscheinungen* hervor, Uebelkeit, Erbrechen, heftige Durchfälle, die in gar keinem Verhältniss zu der Menge und Art der eingeführten Stoffe stehen, so dass wir eine Art *Idiosynkrasie* bei den Betreffenden annehmen müssen. In der Regel sind es im einzelnen Falle ganz bestimmte Dinge, die alle diese Erscheinungen hervorrufen, so z. B. nur Erdbeeren oder nur Krebse und keiner der anderen, bei anderen Personen ebenso schädlich wirkenden Stoffe. — In ähnlicher Weise wirkt unter Umständen das Vorhandensein von *Eingeweidewürmern* und ferner *andere Erkrankungen des Magens und Darmes*, so besonders aus anderen Ursachen entstandene Katarrhe, und auch bei

hartnäckiger *Obstipation* kommt Urticaria vor. — Bei *zahnenden Kindern* sieht man nicht selten Eruptionen, bei denen die Efflorescenzen entweder als gewöhnliche Quaddeln oder als kleine, von einem breiten hyperämischen Hof umgebene Knötchen erscheinen; manchmal entwickeln sich in diesen Fällen auch einzelne Bläschen und Bläschengruppen auf den Efflorescenzen. — Ferner kommt Urticaria bei *Intermittens* und in der *Reconvalescenz nach acuten Infectionskrankheiten* vor, z. B. nach Typhus. — Dann werden öfters *psychische Affecte und Depressionszustände* die Veranlassung für das Auftreten von Urticaria. — Schliesslich bleiben aber noch eine Reihe von Urticariafällen übrig, für die selbst beim sorgfältigsten Nachforschen kein ätiologisches Moment gefunden werden kann.

Therapie. Bei der Behandlung ist selbstverständlich zunächst stets, wenn irgend möglich, das ätiologische Moment zu beseitigen. So einfach dieses nun auch in vielen Fällen erscheint, z. B. bei einer Urticaria e cimicibus, so schwer ist es oft in praxi, dieser Indication zu genügen, also, um bei dem Beispiel zu bleiben, einmal die Wanzen aufzufinden und dann sie zu beseitigen. Es können hier natürlich nicht die in dieser Hinsicht im einzelnen Falle anzuwendenden therapeutischen Massnahmen aufgeführt werden, es sei nur noch einmal darauf hingewiesen, dass in jedem Fall von Urticaria zuerst mit der grössten Sorgfalt nach dem ätiologischen Moment gefahndet und dann die Beseitigung desselben angestrebt werden muss.

Gleichzeitig sind nun aber auch *Mittel gegen den Ausschlag selbst,* vor Allem gegen seine lästige Beigabe, das *Jucken,* in jedem Fall anzuwenden, zumal wenn die Beseitigung der Ursache nicht so schnell zu bewerkstelligen ist. Solche Mittel gegen das Jucken sind kalte *Umschläge* mit reinem oder etwas angesäuertem *Wasser* oder mit *Milch,* Abreiben mit *Citronenscheiben,* Befeuchtung mit *Thymolspiritus* (1 Proc.) *oder Carbollösung* (2 Proc.), Einreibung mit Carbolsalbe (1,0 : 50,0), *Mentholsalbe* (2,5 : 50,0), Einpinselung mit *Chloralhydrat-Campher* (ana part. aequ.). Die Wirkung aller dieser Mittel ist in der Regel nur eine kurzdauernde und dieselben müssen daher fortdauernd bei den sich erneuernden Urticarianachschüben angewendet werden, bis mit der Beseitigung der Ursache die Eruptionen verschwinden. Sind wir nun aber nicht im Stande, die Ursache zu beseitigen oder lässt sich dieselbe überhaupt nicht auffinden, so sind wir zunächst auf jene rein palliative Therapie angewiesen. In neuerer Zeit sind in diesen Fällen wenigstens einigermassen befriedigende Erfolge von der innerlichen Darreichung des *Atropin* gesehen worden, und zwar in der

Dosis von $^1/_2$—1—2 Mgr. pro die. Jedenfalls muss dasselbe längere Zeit hindurch gegeben werden, was in dieser Dosis auch ohne Nachtheil geschehen kann.

DRITTES CAPITEL.

Oedema cutis circumscriptum.

Eine der Urticaria sehr nahe stehende, im Ganzen seltene und erst seit neuerer Zeit bekannte Krankheit ist das **Oedema cutis circumscriptum** (QUINCKE). Ganz plötzlich treten an verschiedenen Stellen der Haut *ödematöse Schwellungen* bis zu Handtellergrösse und darüber auf, deren Farbe durchscheinend blass, seltener röthlich ist, und die ohne scharfe Grenze in die normale Haut übergehen. Die Anschwellungen verschwinden nach ganz kurzer Zeit, nach wenigen Stunden wieder, während an anderen Stellen neue Schwellungen auftreten. Auf diese Weise kann sich das Leiden Tage und Wochen hinziehen und es kommen auch nach gänzlichem Aufhören häufig Recidive vor. In ganz ähnlicher Weise wie bei der Urticaria können sich auch die *Schleimhäute* betheiligen und es kann durch Schwellung der *Zunge* zu sehr erheblichen Beschwerden beim Sprechen und Schlucken und durch Schwellung des *Kehlkopfeinganges* zur Erstickungsgefahr kommen. Von ganz besonderem Interesse ist es, dass bei manchen dieser Fälle auch *Affectionen der Magen- und Darmschleimhaut* beobachtet worden sind — kolikartige Schmerzen, vielfach sich wiederholendes, massenhaftes Erbrechen zunächst des Mageninhaltes, dann wässeriger, galliggefärbter Flüssigkeit —, die auf der einen Seite den bei manchen Urticariafällen auftretenden Erscheinungen, andererseits den bei verschiedenen Rückenmarkserkrankungen, so bei Tabes, beobachteten *gastrischen Krisen* sehr ähnlich sind (STRÜBING). Das *Allgemeinbefinden* ist, abgesehen von den letzterwähnten Zufällen, in der Regel nicht erheblich gestört. Die Erscheinungen und die Analogien mit Urticaria machen es von vornherein wahrscheinlich, dass das acute umschriebene Hautödem eine *Angioneurose* ist, eine Vermuthung, die in der Beobachtung der *hereditären Uebertragung* der Krankheit eine weitere Stütze findet. — Auch gegen diese Krankheit scheint sich das *Atropin* manchmal wirksam zu erweisen; im Uebrigen ist die Widerstandsfähigkeit des Körpers durch Diät, kalte Abreibungen, Bäder u. s. w. zu erhöhen, bei den gastrischen Anfällen ist *Morphium* von guter Wirkung.

VIERTES CAPITEL.

Erythema exsudativum multiforme.

Die frischen Efflorescenzen des **Erythema exsudativum multiforme** zeigen sich als kleine runde Papeln, die mehr oder weniger hoch und derb und von lebhaft rother Farbe sind (*Erythema papulatum*). Indem in wenigen Tagen die Papeln sich zu etwa zehnpfennigstückgrossen Scheiben vergrössern, zeigt ihr peripherischer, fortschreitender Theil zwar die oben geschilderten Eigenschaften, die centrale, ältere Partie dagegen sinkt ein, oft bis zum normalen Hautniveau und nimmt dabei eine livide, blaurothe Farbe an. In diesem Stadium besteht die Efflorescenz also aus einem kreisförmigen, lebhaft rothen Wall und einem deprimirten blaurothen Centrum (*Erythema annulare*). In dieser Weise können sich die einzelnen Efflorescenzen bis zu Thaler- und Fünfmarkstückgrösse ausdehnen. Hierbeit tritt nun aber, da stets von vornherein mehrere und oft viele Efflorescenzen entstehen, eine Berührung und Verschmelzung der benachbarten Herde ein, wodurch bis flachhandgrosse Stellen mit blaurothem Centrum und mit einem aus lauter nach aussen convexen Bogenlinien bestehenden, erhabenen, intensiv rothen Saum gebildet werden (*Erythema gyratum et figuratum*). — Manchmal tritt auch in dem bereits deprimirten Centrum von Neuem eine frische Papelbildung auf, woraus dann cocardenartige Formen resultiren (*Erythema iris*).

Eine andere Veränderung der Efflorescenzen tritt ein, wenn die Menge des flüssigen Exsudates eine so grosse ist, dass dadurch die Epidermis zu einem *Bläschen* emporgehoben wird. In diesem Fall zeigen sich die Papeln oder kreisförmigen Wälle mit wasserhellen Bläschen besetzt, die oft in zierlicher Weise ganz regelmässig kreisförmig angeordnet sind, manchmal auch unter sich zu einem einzigen blasigen Wall verschmelzen (*Erythema vesiculosum*, *Herpes circinatus*, *Herpes iris*). Früher wurden diese Formen als besondere Krankheiten betrachtet; die Erkenntniss des gleichzeitigen Vorkommens an demselben Individuum und der Entwickelung der bläschentragenden Efflorescenzen aus den papulösen zeigte, dass es sich nur um *verschiedene Intensitätsgrade desselben Krankheitsprocesses* handelt. — In seltenen Fällen ist die Menge des Exsudates eine so grosse, dass die Epidermis zu grossen Blasen emporgehoben wird (*Erythema bullosum*). — Auch an der *Schleimhaut* der Lippen, der Wangen, des Gaumens und Rachens und der weiblichen Genitalien sind gleichzeitig mit Eruptionen auf der Haut Erythemefflo-

rescenzen beobachtet worden, die sich an diesen Stellen meist rasch in eiterig belegte Erosionen umwandeln.

Localisation. In fast allen Fällen lässt sich eine ganz bestimmte Anordnung der Efflorescenzen erkennen, indem als ganz besonders bevorzugte Prädilectionsstellen *Hand- und Fussrücken* erscheinen. In manchen Fällen treten die Herde nur an diesen Stellen und oft überhaupt nur an den Händen auf, in anderen zeigen sich auch auf den übrigen Theilen der Extremitäten, meist auf der *Streckseite*, in der Gegend der *Ellenbogen und Kniegelenke* und an den *Fingern* Eruptionen, aber auch in diesen Fällen sind die ersterwähnten Punkte gewöhnlich die zuerst und am stärksten ergriffenen. Auch auf *Flachhänden und Fusssohlen* entwickeln sich bei reichlicheren Eruptionen oft zahlreiche Efflorescenzen. Schliesslich kann auch der Rumpf und das Gesicht befallen werden und werden auf letzterem relativ am häufigsten die bläschenbildenden Formen beobachtet, was wohl auf die grössere Zartheit der Epidermis an dieser Stelle zurückzuführen ist. Stets zeigen die Efflorescenzen des Erythema exsudativum multiforme eine *symmetrische Anordnung.*

Die *subjectiven Symptome,* die der Ausschlag an und für sich hervorruft, sind äusserst geringfügige und bestehen in unbedeutendem Gefühl von Jucken oder Brennen oder dieselben fehlen ganz. Nur wenn auch an den Fingern oder den Flachhänden Papeln entstehen, stellt sich in Folge der stärkeren Spannung der Haut an diesen Theilen oft intensiveres Jucken oder selbst Schmerz ein. In der Regel besteht nicht die geringste Störung des *Allgemeinbefindens,* nur bei sehr ausgebreiteten Erythemen tritt mässige Temperaturerhöhung auf. In sehr seltenen Fällen, in denen das Exanthem gewöhnlich sehr reichlich ist, sind *intensive Fiebererscheinungen und schwere Erkrankungen innerer Organe, heftiger Durchfall, Lungen- und Brustfellentzündungen* beobachtet, ja es hat die Krankheit sogar ab und zu einen *letalen Verlauf* genommen, indess wird mit Recht in diesen Fällen, bei denen es sich offenbar um *schwere acute Infectionskrankheiten* handelt, das Erythem als ein *symptomatischer Ausschlag* angesehen und dieselben sind daher gar nicht dem eigentlichen Erythema exsudativum zuzurechnen.

Der **Verlauf** ist, abgesehen von diesen, hier ganz auszuschliessenden Fällen, stets ein guter. Gewöhnlich kommt es zwar noch im Laufe einer oder einiger Wochen zu frischen Nachschüben, während sich die älteren Efflorescenzen vergrössern, dann aber hört die Bildung frischer Herde und die Vergrösserung der älteren auf, die eventuell vorhandenen Bläs-

chen trocknen zu kleinen Krusten ein, die papulösen Erhebungen flachen sich ab, und nachdem die zunächst livide, dann mehr bräunliche Haut eine ganz leichte Abschuppung gezeigt hat, ist die Krankheit, ohne irgend eine Veränderung zu hinterlassen, verschwunden. Nur in sehr seltenen Fällen können sich die Eruptionen über längere, selbst jahrelange Zeiträume erstrecken, bei welchen dann auch die Efflorescenzen derber erscheinen und in langsamerer Weise als gewöhnlich ihren Entwickelungsgang durchmachen (*Erythema perstans*). Häufig dagegen ist bei demselben Individuum eine Wiederkehr der Krankheit in regelmässigen Intervallen von einem halben Jahr oder einem Jahr oft durch längere Zeit zu beobachten. Besonders die *Erytheme an den Fingern* zeigen diese Neigung zu Recidiven.

Die **Prognose** ergiebt sich hiernach als eine, abgesehen von der Möglichkeit des Recidivirens, stets gute.

Die **Diagnose** stützt sich in erster Linie auf die kaum je fehlende symmetrische Anordnung der Efflorescenzen an den erwähnten Prädilectionsstellen; diese fehlt der *Urticaria,* deren Efflorescenzen an und für sich manchmal denen des Erythems sehr ähnlich sind. Andererseits erleichtert die grosse Flüchtigkeit der Urticariaquaddeln gegenüber der relativen Beständigkeit der Erythemherde die Unterscheidung. Eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Erythem können auch die Efflorescenzen des *Herpes tonsurans* haben, doch fehlt selbstverständlich auch diesen die bestimmte Localisation und ausserdem ist stets eine verhältnissmässig reichliche Schuppenbildung der peripherischen Theile zu constatiren, während beim Erythem höchstens die centralen Theile und auch diese nur in sehr geringem Grade schuppen. Die Erytheme an den Fingern haben oft grosse Aehnlichkeit mit *Frostbeulen.*

Bezüglich der **Aetiologie** des multiformen Erythems ist zunächst anzuführen, dass bei weitem am häufigsten *jugendliche Personen,* etwa bis zu 25 Jahren, selten ältere befallen werden. Dann ist ein sehr auffälliger Einfluss der *Jahreszeit* zu constatiren, indem in den *Frühjahrs- und Herbstmonaten* (März, April und October, November) die Erythemfälle sich ganz entschieden häufen. Die Fingererytheme kommen am häufigsten bei jungen Mädchen, zumal bei anämischen, vor. — Der acute cyklische Verlauf, die ganze Art des Auftretens machen es wahrscheinlich, dass das multiforme Erythem den *acuten Infectionskrankheiten* zuzurechnen ist.

Die **Therapie** ist bei dem cyklischen Verlauf des Erythems von geringer Bedeutung. Zuzugeben ist allerdings, dass wir auch kein Mittel kennen, welches auf den Verlauf oder die Wiederkehr der Krankheit

auch nur den geringsten Einfluss ausübt. Es genügt, die ergriffenen Hautstellen, besonders bei Bläscheneruptionen, vor äusseren Reizen durch *Einstreuen mit Streupulver* zu schützen, bei starkem Jucken oder Schmerzen werden mit Vortheil *kühlende Umschläge*, z. B. mit *Bleiwasser*, verwendet. Bei *anämischen Personen* ist mit den geeigneten Mitteln die Anämie zu behandeln, ohne dass damit der Wiederkehr der Krankheit sicher vorgebeugt werden könnte.

FÜNFTES CAPITEL.

Erythema nodosum.

Das **Erythema nodosum** ist von dem Erythema exsudativum multiforme streng zu trennen. Combinationen der beiden Exantheme kommen nicht vor, ausser in Fällen, in denen dieselben als symptomatische Ausschläge, hervorgerufen durch eine andere Erkrankung, z. B. durch Syphilis, auftreten. Indessen gehören beide Krankheiten derselben Gruppe an, das Erythema nodosum ist jedenfalls den acuten Infectionskrankheiten zuzurechnen.

Bei dem Erythema nodosum treten in ganz acuter Weise linsen- bis wallnussgrosse, halbkugelförmige, oder noch grössere und dann mehr flache Knoten von derber Consistenz auf, über denen die Haut nicht verschieblich, von blassrother, später von intensiv rother und weiter von mehr livider, blaurother Färbung ist. Selbst die kleinsten Knötchen, die in Folge der nur sehr blassen Röthung der sie bedeckenden Haut sehr leicht übersehen werden können, sind vermöge ihrer derben Consistenz dem zufühlenden Finger sofort erkenntlich. Ueber den grösseren Knoten erscheint die Haut glatt, gespannt. Die *Zahl* der Knoten ist ausserordentlich wechselnd von einigen wenigen bis zu einer beträchtlichen Anzahl. Hiernach richtet sich auch die **Localisation**, indem bei der Eruption von wenigen Knoten diese sich stets an den *Unterschenkeln oder Fussrücken* finden. Bei reichlicheren Eruptionen werden der Reihe nach die *Vorderarme, die Oberschenkel und Oberarme* und am seltensten *Rumpf und Gesicht* ergriffen, in allen Fällen aber, selbst in den ausgebreitetsten finden sich auf den Unterschenkeln die zahlreichsten Knoten. Die kleineren Knoten rufen an und für sich gewöhnlich keine *subjectiven Empfindungen* hervor, sind dagegen auf Druck mehr oder weniger schmerzhaft; die grösseren Knoten sind auch spontan schmerzhaft, auf Berührung und Druck oft in so hohem Grade, dass die Patienten, bei der gewöhnlichen Localisation an den Unterextremitäten, nicht im Stande sind, zu gehen.

Die einzelnen Knoten beginnen schon nach wenigen Tagen in Resorption überzugehen, sie verkleinern sich und verlieren an Resistenz. Gleichzeitig verändert sich die Farbe der Haut, welche die *sämmtlichen Farbenveränderungen sich resorbirender Blutextravasate* zeigt, also zuerst bläulich wird, dann grüne, gelbe und schliesslich braune Nuancen annimmt. In 1—2 Wochen ist dann, abgesehen von einer leichten braunen Pigmentirung jede Spur des Knotens verschwunden. Anderweitige Veränderungen, etwa eiteriger Zerfall, werden bei den Knoten des Erythema nodosum niemals beobachtet.

Wenn nun in einzelnen Fällen mit beschränkter Eruption *Allgemeinerscheinungen* auch fehlen können, so sind in der Mehrzahl der Fälle doch Temperaturerhebungen, unter Umständen sogar von beträchtlicher Intensität, vorhanden mit anfänglichem und bei Exacerbationen sich wiederholendem Frost und mit den entsprechenden Störungen des Allgemeinbefindens. Ein ausserordentlich häufiges Symptom sind ferner *Schmerzen in den Gelenken,* besonders in den Fuss- und Kniegelenken, ohne oder mit nachweisbarem Erguss in dieselben. In sehr seltenen Fällen sind im Gefolge eines Erythema nodosum *Erkrankungen des Herzens,* Endo- und Pericarditis, beobachtet.

Der **Verlauf** des Erythema nodosum gestaltet sich in der Regel so, dass während einer oder einiger Wochen schubweise mehrere Eruptionen von Knoten auftreten, jedesmal von den erwähnten anderen Krankheitserscheinungen begleitet. Nach 3—4 Wochen ist aber selbst in Fällen sehr ausgebreiteter Eruptionen der Krankheitsprocess erloschen und es treten keine neuen Nachschübe mehr auf, die bestehenden Knoten gehen in Resorption über, das Fieber und die Gelenkschmerzen verschwinden.

Die **Prognose** ist daher eine gute, wenn auch das Erythema nodosum eine viel erheblichere Krankheit ist, als das Erythema exsudativum multiforme. Selbst die seltenen Fälle von Complicationen mit Erkrankung des Herzens scheinen eine günstige Prognose zu gestatten.

Die **Diagnose** ist stets leicht. Die so charakteristischen Efflorescenzen könnten höchstens mit *subcutanen Blutextravasaten nach Traumen* verwechselt werden (wegen dieser Aehnlichkeit ist das Erythema nodosum auch als *Dermatitis contusiformis* bezeichnet), doch werden die Localisation und die begleitenden Erscheinungen wohl stets vor diesem Irrthum schützen. Dann kämen noch etwa *nicht ulcerirte Gummiknoten* des Unterhautgewebes in Betracht, doch stellen diese viel schärfer begrenzte, wirkliche Geschwülste dar und zeigen einen völlig anderen Verlauf.

Aetiologie. Wie schon aus der Schilderung der klinischen Erschei-

nungen hervorgeht, besteht eine ganz entschiedene Verwandtschaft des Erythema nodosum mit dem *acuten Gelenkrheumatismus.* Als weiterer wesentlicher Beweis für das Vorhandensein dieses Zusammenhanges kommt die Beobachtung hinzu, dass bei manchen Fällen von typischem acuten Gelenkrheumatismus mit starken Localaffectionen der Gelenke Erythema nodosum als *Complication* hinzutritt, und dass von diesen Fällen bis zu den Fällen von Erythema nodosum mit minimalen Gelenkerscheinungen oder ganz ohne dieselben sich eine ununterbrochene Reihe herstellen lässt. Aus diesem allen dürfen wir mit grosser Wahrscheinlichkeit schliessen, dass das Erythema nodosum eine *acute Infectionskrankheit* ist, die in sehr nahen Beziehungen zum *Rheumatismus articulorum acutus* steht. Im Uebrigen ist noch zu bemerken, dass das Erythema nodosum mit Vorliebe *jugendliche Personen,* besonders *weiblichen Geschlechtes* befällt und in den *Frühjahrs- und Herbstmonaten* gehäuft auftritt.

Die **Therapie** hat von dem oben angegebenen Standpunkte aus in der Darreichung von *Salicylsäure* zu bestehen und scheint dieses Mittel von unzweifelhaftem Nutzen zu sein. Freilich ist es bei einer Affection, die auch spontan in relativ so kurzer Zeit verläuft, wie das Erythema nodosum, nicht leicht, einen derartigen Einfluss stricte zu beweisen. Local sind bei stärkeren Schmerzen *kühle Umschläge* oder, falls diese nicht vertragen werden, *warme Umschläge* zu appliciren. Bei Bestehen von Fieber ist es selbstredend geboten, die Kranken im Bette zu halten; gewöhnlich sind sie ohnehin schon bei reichlicheren Eruptionen durch die Schmerzen im Gehen sehr behindert.

SECHSTES CAPITEL.

Purpura rheumatica.

Die **Purpura** oder **Peliosis rheumatica** (Schönlein) steht in sehr nahen Beziehungen zu den Erythemen. Auch bei diesen findet ein Austritt von rothen Blutkörperchen in das Haut- oder Unterhautgewebe statt, wie in unzweideutigster Weise durch die Farbenveränderungen bei der Resorption der Efflorescenzen bewiesen wird. Bei der Purpura tritt dieser Blutaustritt so sehr in den Vordergrund, dass die Efflorescenzen sich lediglich als cutane Hämorrhagien präsentiren, als *Petechien, Vibices* oder *Ecchymosen,* je nachdem es sich um kleine rundliche, um streifenförmige oder um umfangreichere Blutungen handelt.

Die einzelnen Blutungen schwanken ihrem Umfange nach zwischen

Stecknadelkopf- und Linsengrösse, sind meist von rundlicher Form, im frischen Zustande von tief rother oder schwarzrother Farbe und überragen das normale Hautniveau nicht. Oft confluiren dieselben und bilden dann bis flachhandgrosse, ganz unregelmässig begrenzte Herde, in deren Umgebung stets isolirte Blutungen sich finden. Auf Fingerdruck verändern die Efflorescenzen ihre Farbe nicht. Manchmal schliessen sich die Blutungen auf einzelnen Stellen genau an die Follikel an, jedes Haar ist von einer kleinen Hämorrhagie umgeben.

Die ganz typische **Localisation** der Hämorrhagien ist an den *Unterschenkeln*; oft finden sich nur an diesen Hämorrhagien, während der übrige Körper vollständig frei ist. In Fällen reichlicherer Eruption sind auch *Oberschenkel und Arme* ergriffen und am seltensten Rumpf und Gesicht. In allen Fällen sind aber die Unterschenkel die am stärksten afficirten Theile. Sehr häufig treten gleichzeitig *ödematöse Schwellungen* an den Füssen, besonders um die Malleolen, in seltenen Fällen auch an den Händen auf. — In einzelnen Fällen typischer Purpura der Unterschenkel kommen an den übrigen Körpertheilen *erythematöse oder urticaria-artige Exanthemformen* zur Beobachtung, die ausnahmsweise auch hämorrhagisch werden können.

Gewöhnlich erfolgt die Eruption unter leichten *Fiebererscheinungen* und gleichzeitig treten *Schmerzen* auf, die meist in einzelnen *Gelenken*, besonders in den Knie- und Sprunggelenken localisirt sind, oft mit nachweisbarer Schwellung derselben, oder aber auch als vage, herumziehende Schmerzempfindungen erscheinen können.

Der **Verlauf** gestaltet sich in der Weise, dass nach der ganz plötzlich auftretenden ersten Eruption meist noch mehrere Nachschübe von Hämorrhagien mit gleichzeitiger Recrudescenz der Fiebererscheinungen und der Schmerzen erfolgen, während die ersten Hämorrhagien unter den gewöhnlichen Farbenveränderungen zur Resorption gelangen. Nach einer bis höchstens einigen Wochen hören dann die weiteren Nachschübe auf; nur sehr selten erstreckt sich der Verlauf über längere Zeit, meist handelt es sich dann um Kranke, die sich nicht hinreichend schonen können.

Die **Prognose** ist demgemäss als gute zu bezeichnen.

Bei der **Diagnose** kommen zunächst die *hämorrhagischen Formen anderer acuter Infectionskrankheiten* in Betracht, doch fehlen einerseits, im Gegensatze zur Purpura, hier bestimmte Localisationen, andererseits machen andersartige Prädilectionssitze der Hämorrhagien, wie z. B. beim *Prodromalexanthem der Pocken* die Inguinal- und Achselhöhlengegend, die Unterscheidung leicht. Ferner sind die Allgemeinerscheinungen bei

Purpura im Verhältniss zu den hier in Betracht kommenden Krankheiten stets sehr leichter Natur. Der *Morbus maculosus Werlhofii* — die sogenannte *Purpura haemorrhagica* — unterscheidet sich dadurch von der Purpura rheumatica, dass die Petechien ohne bestimmte Anordnung über die ganze Haut zerstreut sind und dass gleichzeitig *Schleimhautblutungen,* oft von gefahrbringender Stärke, auftreten. — Schliesslich sind die *Hämorrhagien* nach *Flohstichen*, die sogenannte *Purpura pulicosa*, zu erwähnen. Die Flohstiche präsentiren sich nach dem Verschwinden des anfänglich stets vorhandenen hyperämischen Hofes in der That als punktförmige bis stecknadelkopfgrosse Hämorrhagien. Aber einmal kommen dieselben hauptsächlich am Rumpf, sehr viel spärlicher an den Extremitäten vor und dann findet sich bei sorgfältigem Suchen stets noch der eine oder andere ganz frische Stich, bei dem der noch vorhandene hyperämische Hof die Entscheidung nicht zweifelhaft lässt.

Die **anatomische Untersuchung** der Purpuraflecken zeigt, dass die Hämorrhagien am reichlichsten im Papillarkörper, dann aber auch in den tieferen Theilen des Corium, in der Umgebung der Drüsen und Follikel liegen. Hiernach dürfen wir schliessen, was ja auch an und für sich schon das wahrscheinlichste ist, dass die Blutungen hauptsächlich aus dem *capillaren Theil des Gefässnetzes der Haut* erfolgen.

Bei der **Aetiologie** ist zunächst darauf hinzuweisen, dass die Purpura rheumatica wohl auch den *acuten Infectionskrankheiten* zuzurechnen ist und höchst wahrscheinlich auch in nahen verwandtschaftlichen Beziehungen zum *acuten Gelenkrheumatismus* steht. Einen kleinen Theil der Purpurafälle, bei denen die Allgemeinerscheinungen und Gelenkaffectionen fehlen, hat man zwar von dieser Gruppe als *Purpura simplex* vollständig trennen wollen, doch erscheint diese Trennung unbegründet, da sich zwischen diesen Fällen und denen mit ausgesprochenen Gelenkaffectionen, ähnlich wie beim Erythema nodosum, in der That eine ganz allmälige Abstufung beobachten lässt. — Die Purpura rheumatica kommt am häufigsten bei *jüngeren Personen,* etwa bis zum 30. Lebensjahre, und zwar häufiger beim *männlichen Geschlechte* als beim *weiblichen* vor.

Bei der **Behandlung** muss dem oben gesagten entsprechend in erster Linie die Darreichung der *Salicylsäure* in Betracht kommen. Bei ruhigem Verhalten, am besten bei Bettlage, tritt stets rasche Resorption der ödematösen Schwellungen ein, während die übrigens auch schnell vor sich gehende Aufsaugung der vorhandenen Blutergüsse durch irgend welche äusseren Mittel nicht beschleunigt werden kann. Die Kranken

sind auch nach der Resorption der Hämorrhagien noch einige Zeit im Bett zu halten, da oft nach zu frühem Aufstehen sofort ein Nachschub von Blutungen auftritt.

SIEBENTES CAPITEL.

Symptomatische Exantheme bei Infectionskrankheiten.

Zwar sind das Erythema nodosum, die Peliosis rheumatica und wahrscheinlich auch das Erythema exsudativum gewissermassen auch nur als *symptomatische Hauteruptionen* bei einer Allgemeininfection des Körpers aufzufassen und sollten daher eigentlich diesem Capitel eingefügt werden, indessen geschah aus praktischen Gründen ihre gesonderte Besprechung, weil bei jenen Krankheiten die Hautsymptome die übrigen Erscheinungen weit überwiegen. Dagegen möge hier nochmals die vom rein wissenschaftlichen Standpunkte aus unbedingt zu postulirende Zusammengehörigkeit dieser Erkrankungen mit der grossen Gruppe der *Infectionskrankheiten* betont werden.

Bei den an dieser Stelle in Betracht kommenden Krankheiten, den *acuten Exanthemen* (*Masern, Scharlach, Pocken*) und fast der ganzen Reihe der übrigen *acuten Infectionskrankheiten* überwiegen nun aber die übrigen Krankheitssymptome an Wichtigkeit so sehr die Hauterscheinungen, dass von einer zusammenhängenden Schilderung derselben in diesem Lehrbuch abgesehen werden kann und auf die Lehrbücher der speciellen Pathologie verwiesen werden muss.

Nur einige, im Ganzen weniger bekannte, derartige Ausschlagsformen mögen hier erwähnt werden. Schon oben wurde ein dem *Erythema nodosum* völlig entsprechender symptomatischer Ausschlag bei *acutem Gelenkrheumatismus* angeführt, auch bei *Tripperrheumatismus* sind verschiedenartige, manchmal hämorrhagische Erytheme beobachtet. In ähnlicher Weise kommen bei *Diphtheritis* Ausschläge vor, die entweder als *Petechien* oder in der Form der *Urticaria* oder des *Erythema exsudativum multiforme* auftreten. Diese Exantheme treten gewöhnlich bei den schweren, septischen Formen der Diphtheritis auf und wird daher bei ihrem Erscheinen die Prognose eine sehr ernste. Aehnliche Exantheme treten bei *Puerperalerkrankungen* auf.

Ferner sind an dieser Stelle die *Vaccinations- oder Impfausschläge* (Behrend) zu erwähnen, welche von den der Impfung folgenden Localerkrankungen, Erysipelen, Lymphangitiden, Phlegmonen, streng zu trennen sind, da sie ganz unabhängig von den Impfstellen an ausgedehnten

Hautstrecken, oft über den ganzen Körper, meist in symmetrischer Anordnung auftreten und als Aeusserung des im Blute circulirenden Virus aufzufassen sind. Die Eruption erfolgt meist unter Fieber in den ersten Tagen oder am 8.—9. Tage nach der Impfung. Die *Form* dieser Exantheme ist wechselnd, es sind einfache hyperämische Flecken (*Erythema vaccinicum* oder *Roseola vaccinica*), Urticaria-Eruptionen, Exantheme nach Art des Erythema exsudativum multiforme und vesiculöse Eruptionen beobachtet. Die Impfexantheme sind im Ganzen selten, sie scheinen weniger von der Beschaffenheit der Lymphe, als von einer bestimmten Prädisposition abhängig zu sein. In der Regel tritt rasche Heilung ein.

Von den *chronischen Infectionskrankheiten* kommen besonders *Lepra* und *Syphilis* in Betracht, von denen die erstere Krankheit in einem späteren Capitel und die letztere im zweiten Theile dieses Lehrbuches ausführlich erörtert werden wird.

ACHTES CAPITEL.

Arznei-Exantheme.

Unter **Arznei-Exanthemen** verstehen wir diejenigen Ausschläge, welche durch den *internen Gebrauch gewisser Medicamente* hervorgerufen werden, nicht die durch den Reiz äusserlich auf die Haut wirkender Stoffe hervorgerufenen Exantheme.[1]) Die Arznei-Exantheme zerfallen weiter in zwei Gruppen, von denen die eine gewissermassen eine *Allgemeinwirkung des in das Blut aufgenommenen Medicamentes* darstellt, während die zweite — wenigstens höchst wahrscheinlich — durch den localen Reiz des durch die *Hautdrüsen wieder aus dem Blute ausgeschiedenen Medicamentes* entsteht.

Das Gemeinsame der Exantheme der *ersten Gruppe* ist, dass sie bei den hierzu disponirten Individuen sehr schnell nach der Aufnahme des Mittels und auch schon nach ganz kleinen Dosen in acuter Weise zum Ausbruch kommen, manchmal unter nicht unbeträchtlichen Fiebererscheinungen und dementsprechenden Störungen des Allgemeinbefin-

---

1) Vielleicht wird allerdings doch bei äusserer Application gewisser Medicamente durch das Eindringen derselben in die Haut eine ähnliche Wirkung auf die Gefässe, resp. die Gefässnerven ausgeübt, wie bei der internen Aufnahme und so die Veranlassung zum Auftreten ähnlicher Ausschläge, wie bei letzterer, gegeben. Falls sich diese Annahme bestätigt, müsste natürlich die oben gegebene Definition in diesem Sinne erweitert werden.

dens. Stets müssen wir eine *Prädisposition* für diese Erkrankungen annehmen, indem die Mehrzahl der Menschen die betreffenden Mittel nimmt, ohne jemals jene Nebenwirkungen zu zeigen, während im einzelnen Fall das Medicament stets wieder die gleichen Nebenwirkungen hervorruft. Doch kommen auch Fälle vor, bei denen eine *zeitliche Prädisposition* angenommen werden muss, indem das Mittel zeitweilig ohne Nebenwirkung genommen wird, während andere Male eine solche auftritt.

Die Formen dieser Exantheme sind sehr mannigfaltige. Es sind entweder fleckweise auftretende oder diffuse Röthungen der Haut, *Erytheme,* manchmal ganz dem Typus des Erythema exsudativum multiforme entsprechend, im Centrum verblassend und an der Peripherie weiter fortschreitend, *Urticaria-Eruptionen, ödematöse Anschwellungen, vesiculöse und bullöse Eruptionen* und schliesslich *Hauthämorrhagien, der Purpura entsprechende Ausschläge.* Kurz, es sind diejenigen Exanthemformen, welche wir auch sonst als durch Functionsstörungen der *vasomotorischen Nerven* hervorgerufen ansehen, und daher ist die Annahme wohl gerechtfertigt, dass es sich bei dieser Gruppe der Arznei-Exantheme auch um *Reizungen der vasomotorischen Nerven* durch das betreffende Medicament handelt. Fast immer treten die Arznei-Exantheme in *symmetrischer Anordnung* auf; die Ausbreitung ist eine sehr wechselnde, oft geht das Exanthem über die ganze Körperoberfläche, in anderen Fällen ist es auf einzelne Stellen, z. B. Hände und Vorderarme, beschränkt.

Die Formen der Exantheme sind nun keineswegs bei demselben Mittel immer die gleichen, ja das einzelne Exanthem zeigt oft verschiedenartige Formen, indem vielfach Erythemflecken, Quaddeln und selbst Blutungen gleichzeitig bei demselben Individuum auftreten. Diese *Polymorphie* der Exantheme ist es gerade, welche in diagnostischer Hinsicht zuerst auf die Vermuthung eines Arznei-Exanthems hinlenken muss, während allerdings die sichere Diagnose stets erst nach mehrfacher Beobachtung des Ausschlages nach Aufnahme des betreffenden Medicamentes gestellt werden kann.

Ausser mit den entsprechenden *idiopathischen Hautausschlägen* wird besonders eine Verwechselung mit *Scarlatina* oft in Frage kommen und ist wohl auch manchmal bei „mehrfachen Scharlachrecidiven" wirklich gemacht worden. In den Fällen von Arznei-Exanthemen ohne oder mit nur geringem Fieber ist die Unterscheidung natürlich eine sehr einfache, ist aber bei einem Arznei-Exanthem hohes Fieber vorhanden, so wird wesentlich auf das Fehlen der für Scharlach charakteristischen Erscheinungen an der Zungen- und Rachenschleimhaut zu achten sein.

Von den weiteren Erscheinungen ist das oft auftretende *Fieber* schon erwähnt. Ausserdem sind *Uebelkeit*, *Erbrechen*, kurz ähnliche Zustände beobachtet, wie sie bei der *Urticaria ex ingestis* vorkommen, wenn der Kranke die Speise, gegen welche die Idiosynkrasie besteht, zu sich genommen hat, und in der That handelt es sich ja um sehr verwandte, wenn nicht identische Zustände.

Die *Abheilung*, die bei ausgebreitetem Exanthem eine Woche und längere Zeit in Anspruch nehmen kann, meist aber schneller erfolgt, tritt nach Aussetzen des Medicamentes prompt ein, ohne oder mit Abschuppung der Oberhaut, die manchmal zur Bildung grosser lamellöser Fetzen führt.

Es sollen nun im folgenden die wichtigsten Mittel angeführt werden, nach denen derartige Arznei-Exantheme beobachtet sind.

Zunächst sind hier *Chinin*, *Opium*, *Morphium*, *Digitalis*, *Atropin*, *Chloralhydrat*, *Salicylsäure*, *Antipyrin*, *Phenacetin*, *Sulfonal* zu nennen, nach denen am häufigsten Ausschläge erythematösen Charakters beobachtet sind. Auch nach *Strychnin* ist Erythem gesehen worden. Bei Salicylgebrauch sind auch bullöse Exantheme beobachtet. Nach dem inneren Gebrauch des *Arsens* treten manchmal juckende papulöse Ausschläge, gelegentlich auch Bläschen- oder Blaseneruptionen auf. Die Pigmentirungen und Desquamationen nach Arsengebrauch, ebenso den Arsenzoster haben wir schon früher erwähnt. In sehr seltenen Fällen ist nach der inneren Darreichung von *Quecksilberpräparaten* ein erythemartiges Exanthem beobachtet; wir sahen nach einer subcutanen Calomelinjection und ebenso nach Injectionen von gelbem Quecksilberoxyd ein scharlachähnliches Erythem auftreten.

Nach *balsamischen Mitteln*, wie *Terpenthin*, ganz besonders aber nach *Copaivbalsam*, treten masernähnliche oder urticaria-artige Exanthemformen, oft mit ödematösen Schwellungen einzelner Theile, auf (*Urticaria balsamica*). Nach der Einführung von *Jod* und *Brom* — die hier anzuführenden Exantheme sind wohl zu unterscheiden von der der zweiten Gruppe der Arznei-Exantheme angehörigen Jod- und Bromacne — sind in seltenen Fällen ebenfalls *Erytheme*, *Quaddeleruptionen*, Bildung von *Knoten* oder *diffusen Schwellungen* im Unterhautgewebe ähnlich dem Erythema nodosum, *Hautblutungen* an den unteren Extremitäten und *bullöse Exantheme* beobachtet worden. Auch nach *Chinin* ist das Auftreten von *Petechien* beobachtet. Hiermit ist nun aber selbstverständlich die Zahl der Arznei-Exantheme hervorrufenden Medicamente keineswegs erschöpft, denn wir dürfen wohl annehmen, dass gegen jedes differente Mittel dieses oder jenes Individuum eine Idiosynkrasie besitzt, so dass

es unter Umständen in Folge der Application eines solchen Mittels zur Entstehung eines Arznei-Exanthems kommen kann.

Die wichtigsten Vertreter der *zweiten Gruppe* der Arznei-Exantheme sind die *Jod- und Bromacne*. Da diese Exantheme durch den Reiz des durch die Hautdrüsen ausgeschiedenen Medicamentes entstehen — es ist der Nachweis von Jod und Brom in dem eiterigen Inhalt der Pusteln gelungen —, so ist es leicht verständlich, dass sie *nicht unmittelbar nach der Aufnahme kleinster Dosen*, sondern erst nach grösseren Dosen, nachdem das Medicament schon einige Zeit gebraucht ist, auftreten. Besonders die Bromacne zeigt sich erst bei längere Zeit fortgesetztem Gebrauch grösserer Mengen von Bromkalium. Bei weitem am häufigsten ist *Jod- resp. Bromkalium* das den Ausschlag hervorrufende Mittel.

Die **Jodacne** tritt in der Regel in ziemlich acuter Weise auf und besteht aus grösseren und kleineren Pusteln mit infiltrirter Basis, ganz ähnlich den gewöhnlichen Acneknoten, nur sind dieselben meist von einem den Verhältnissen der Acne vulgaris gegenüber auffallend grossen hyperämischen Hof umgeben. Die meisten und grössten Acnepusteln finden sich zwar auch gewöhnlich an den von der einfachen Acne bevorzugten Stellen, im *Gesicht*, besonders an der *Stirn und der Umgebung der Nase*, auf der *Brust und dem Rücken*, doch kommen sie auch an anderen Körperstellen vor und manchmal sind fast *universelle Eruptionen* von Jodacne beobachtet. Bei der *Differentialdiagnose* gegenüber der *einfachen Acne* ist das acute gleichzeitige Auftreten vieler Efflorescenzen, das Fehlen der ganzen Reihe gleichzeitig vorhandener Entwickelungsstadien vom Comedo bis zur Narbe, das Fehlen der Comedonen überhaupt zu berücksichtigen. Dann ist, abgesehen von den Angaben des Kranken über das Einnehmen von Jodpräparaten, der durch Untersuchung des Urins zu erbringende Nachweis der Einführung von Jod in den Organismus von der grössten Wichtigkeit. Der Nachweis von Jod im Urin gelingt am leichtesten dadurch, dass einige Tropfen desselben auf Stärkekleisterpapier gebracht werden und dieses nun den Dämpfen von rauchender Salpetersäure ausgesetzt wird. Bei Anwesenheit von Jod zeigt sich sofort die blaue oder violette Färbung der betropften Stellen.

Die Efflorescenzen der **Bromacne** gleichen zunächst denen der Jodacne, nur dass der hyperämische Hof noch grösser zu sein pflegt. Dann sind aber gerade bei Bromacne oft durch Confluenz der einzelnen Acnepusteln entstandene grössere, das Hautniveau beträchtlich überragende Herde beobachtet, die an der Oberfläche mit Krusten bedeckt sind, unter denen eine granulirende, reichlich Eiter absondernde Fläche liegt.

Auch centrales Ausheilen und peripherisches Fortschreiten dieser Efflorescenzen ist beobachtet, so dass kreisförmige und bogenförmige Bildungen zu Stande kommen. In schweren Fällen sind grosse Körperstrecken von dem Exanthem eingenommen. Der anamnestische Nachweis der Bromeinnahme — es handelt sich fast stets um Bromkalium — ist schon schwieriger, als bei Jodkalium, da das Mittel oft ohne Wissen des Arztes genommen wird. Der Nachweis im Harn ist ebenfalls umständlicher, als der des Jod. Am besten ist es, den Urin zur Trockne einzudampfen, den schwach geglühten Rückstand mit Wasser auszuziehen und diese Lösung nach Zusatz einiger Tropfen Chlorwasser mit Chloroform zu schütteln, welches sich bei Anwesenheit von Brom schön orangeroth färbt.

Als **Therapie** genügt es in der Regel, die Medication auszusetzen. Die bestehenden Efflorescenzen trocknen dann schnell ein und es bilden sich natürlich keine neuen. Nur in den schweren Formen der Bromacne empfiehlt sich ausserdem noch eine *locale Behandlung* der Efflorescenzen durch *Schwefelbäder* und Bedecken der Infiltrate mit *Empl. Hydrargyri.*

NEUNTES CAPITEL.

Menstrualexantheme.

Eine Reihe verschiedener Hautaffectionen steht in Beziehung zu gewissen physiologischen und pathologischen Veränderungen der weiblichen Genitalorgane, zur Menstruation, zur Gravidität und zu den verschiedenartigsten Erkrankungen dieser Organe. Wir begegnen in verschiedenen Capiteln dieses Buches bei der Aufzählung der ätiologischen Momente der betreffenden Hauterkrankungen der Erwähnung dieses Causalnexus. An dieser Stelle sollen nur diejenigen Hautaffectionen geschildert werden, welche in Zusammenhang mit der Menstruation stehen, die **Menstrualexantheme**, ein Begriff, welcher allerdings besser etwas erweitert würde, da wir ganz analoge Hautaffectionen auch bei anderen Veränderungen der weiblichen Genitalorgane auftreten sehen. So gehören die bei Frauen während der Gravidität oder kurz nach der Entbindung auftretenden, meist herpesartigen Exantheme hierher, die sich oft bei jeder Schwangerschaft wiederholen (*Herpes gestationis*).

Diese Exantheme zeigen in einer Reihe von Fällen eine grössere Ausbreitung und verlaufen unter dem Bilde symmetrisch auftretender *Erytheme*, die manchmal dem Erythema exsudativum multiforme oder

dem Erythema nodosum völlig analog erscheinen und auch wie jenes gelegentlich mit Bläscheneruptionen einhergehen, oder als *Urticaria-eruptionen*, oder sie führen zu stärkeren diffusen Schwellungen der Haut, die an *acute Eczeme* oder an *Erysipele* (*Erysipèle cataménial* der französischen Autoren) erinnern und meist unter Abschuppung heilen, oder zu *Hautblutungen*. In anderen Fällen entstehen nur ganz *umschriebene Eruptionen*, einzelne rothe Flecke oder eine einzelne Bläschengruppe, eine einzelne Acnepustel, die oft immer an derselben Stelle wieder auftreten.

Diese Ausschläge treten manchmal überhaupt nur bei der ersten Menstruation auf, um später nie wiederzukehren, oder sie wiederholen sich bei manchen völlig gesunden Frauen bei jeder Menstruation, oft dem Eintritt derselben um einige Tage voraufgehend, oder sie erscheinen erst, wenn durch irgend eine Erkrankung eine Störung der Menstruation eingetreten ist. Gerade diese letzterwähnten Fälle sind am meisten geeignet, den Zusammenhang zwischen den Vorgängen in der Genitalsphäre und den Hauteruptionen auf das Unzweideutigste zu beweisen, denn hier bleiben nach Beseitigung der localen Störungen, z. B. nach Heilung eines Uterinkatarrhes, nach Aufrichtung des flectirten Uterus, auch die Hauteruptionen aus.

Ueber das Wesen dieses Zusammenhanges lassen sich zur Zeit allerdings nur Vermuthungen aussprechen, indem es für die allgemeinen Eruptionen am wahrscheinlichsten ist, dass es sich um *reflectorisch ausgelöste Störungen der vasomotorischen Centren* handelt, während diese Erklärung allerdings für jene Fälle kaum herangezogen werden kann, in denen nur ganz circumscripte Eruptionen entstehen, ein Punkt, auf welchen BEHREND bereits hingewiesen hat.

Die *Behandlung* wird in denjenigen Fällen stets auf guten Erfolg rechnen können, in welchen ein zu beseitigendes Sexualleiden als Ursache erkannt ist, anderenfalls ist gegen die Wiederkehr der Ausschläge wenig auszurichten, nur die interne Darreichung von *Atropin*, einige Tage vor dem vermuthlichen Exanthemausbruch beginnend, wird zu versuchen sein. Die Ausschläge selbst heilen ohne jede Therapie in der Regel in wenigen Tagen ab.

SECHSTER ABSCHNITT.

ERSTES CAPITEL.

Teleangiectasia.

Als **Teleangiectasien** bezeichnen wir die *bleibenden Erweiterungen kleiner und kleinster Blutgefässe* der Haut und der Schleimhäute — im Gegensatz zu den vorübergehenden Blutgefässerweiterungen, den Hyperämien —, wenn dieselben das normale Niveau nicht überragen, wenn keine Geschwulstbildung durch dieselben zu Stande kommt. Sowie aber durch die Gefässerweiterung eine Volumszunahme des Gewebes bedingt wird und die von erweiterten Gefässen durchsetzte Partie geschwulstartig das normale Hautniveau überragt, ist die Bildung als *Angiom* zu bezeichnen; der Unterschied ist also kein principieller, sondern nur ein gradueller. Nicht selten lässt sich auch die Entwickelung von Angiomen aus Teleangiectasien beobachten.

Ein grosser Theil der Teleangiectasien besteht gleich bei der Geburt oder wird bald nach derselben bemerkt; auch die letzteren sind als *angeboren* anzusehen (*Naevus vasculosus, Feuermal*). Bei diesen *angeborenen Teleangiectasien* handelt es sich meist um Ausdehnungen kleinster Gefässe, der Hautcapillaren, und erscheinen dieselben daher als diffuse rothe Flecken, in denen indess oft schon mit blossem Auge und noch besser mit der Loupe einzelne grössere ectasirte Gefässe erkennbar sind. Die *Farbe* dieser Teleangiectasien schwankt zwischen Zinnoberroth und dunklem Blauroth (*Tâches vineuses*) und ist für diese verschiedenen Nuancen wohl wesentlich die Dicke der die ausgedehnten Gefässe bedeckenden Theile massgebend. Diese Färbung wird lediglich durch das die erweiterten Gefässe erfüllende Blut hervorgerufen und lässt sich daher durch kräftigen Druck momentan beseitigen. Die *Grösse* ist ausserordentlich wechselnd, indem einerseits kleinste Naevi vasculosi vorkommen, während andererseits wieder das ganze Gesicht, eine ganze Extremität von ihnen eingenommen sein kann. Ja es giebt Fälle, in denen fast die gesammte Körperoberfläche mit Teleangiectasien bedeckt ist, zwischen denen nur ein kleiner Theil der Haut normal geblieben ist. Die *Grenzen* sind ganz unregelmässig, manchmal mit mehr allmäligem Uebergang, in anderen Fällen wieder eine scharfe Linie bildend.

Localisation. An allen Stellen der Körperoberfläche kommen angeborene Teleangiectasien vor und sind dieselben überdies nicht auf die Haut beschränkt, sondern gehen an den Körperöffnungen, an *Mund* und

Nase, auch auf die *Schleimhaut* über. Zwei eigenthümliche Vorkommnisse sind indess hier zu erwähnen, welche sich vor den sonst scheinbar zufälligen Localisationsverhältnissen durch ihre Regelmässigkeit auszeichnen. Einmal nämlich finden sich ganz ausserordentlich häufig, so häufig, dass der Zufall ausgeschlossen zu sein scheint, Gefässmäler im *Nacken* an der Haargrenze und zwar stets in der *Mittellinie*. Ob hier eine ähnliche Erklärung wie für die *fissuralen Angiome* (s. das nächste Capitel) heranzuziehen ist, muss noch unentschieden bleiben. Und dann entsprechen die Grenzen mancher Teleangiectasien genau dem *Ausbreitungsgebiet eines* oder *mehrerer Hautnerven* (O. SIMON). Diese Teleangiectasien sind daher stets *halbseitig*, und am auffälligsten sind natürlich diejenigen, welche das Gesicht occupiren und sich vollständig an die Grenzen der *Ausbreitung des Trigeminus im Ganzen* oder *eines seiner Aeste* halten. Mit einem Worte, die Localisation dieser Teleangiectasien entspricht ganz derjenigen der *Zostereffloreszenzen*, ja diese Analogie wird noch vollständiger durch die Fälle, in denen den Zostergruppen entsprechend nur einzelne wenige circumscripte Teleangiectasien sich im Bereich eines Nervengebietes vorfinden, dieses Gebiet im Ganzen markirend, so dass z. B. gerade wie die Bläschengruppen bei manchen Fällen von Zoster intercostalis eine Teleangiectasie neben der Wirbelsäule, eine zweite in der Axillarlinie und die dritte neben dem Sternum im Bereich des betreffenden Intercostalnerven sich vorfindet.

Die **anatomische Untersuchung** der Naevi vasculosi zeigt, dass es sich bei ihnen um Ausdehnung der Gefässe der obersten Cutisschichten und der Capillaren des Papillarkörpers handelt.

In vielen Fällen zeigen diese angeborenen Teleangiectasien später ein *beträchtliches Wachsthum*, und zwar nicht nur der Fläche nach, so dass aus ursprünglich flachen Gefässmälern sich *Angiome* mit Verdickung der von ihnen ergriffenen Partien, mit Geschwulstbildung entwickeln. In anderen Fällen aber findet ein Wachsthum nur entsprechend dem *allgemeinen Körperwachsthum* statt und es gilt dies vor Allem für die letzterwähnten Teleangiectasien, welche niemals die Grenzen des von ihnen occupirten Nervengebietes überschreiten. — Der im Volke ausserordentlich verbreitete Glauben an die Entstehung dieser Gefässmäler durch „Versehen“ der Mütter der betreffenden Patienten während der Gravidität braucht hier wohl nicht ernstlich discutirt zu werden.

Subjective Symptome werden durch die Teleangiectasien nicht hervorgerufen, abgesehen von den durch etwaiges schnelles Wachsthum bedingten Störungen, und es ist daher eigentlich nur die oft allerdings sehr erhebliche *Entstellung*, welche eine *Behandlung* erheischt.

lumina vor. Und nicht nur durch die oft enorme Entstellung sind die Angiome lästig, sondern sie bedingen unter Umständen *wirkliche Gefahr* für den Organismus, indem es durch Aufkratzen oder sonstige Traumen zu schwer stillbaren und bei kleinen Kindern sehr gefährlichen *Blutungen* kommen kann.

Aus diesen Gründen ist daher beim Angiom eine möglichst frühe *Beseitigung* wünschenswerth, da dieselbe um so schwieriger wird, je mehr die Geschwulst anwächst. Die erfolgreiche Behandlung ist natürlich nur möglich durch *Obliteration der Blutwege*, abgesehen von den Fällen, wo eine vollständige Exstirpation ausführbar ist. Es ist zu diesem Zwecke die nur selten ausführbare *Unterbindung der zuführenden Gefässe*, ferner die nicht ungefährliche *Injection coagulirender Substanzen* (*Liquor ferri sesquichlor.*) angewendet worden. Den Vorzug dürfte auch hier wieder die völlig ungefährliche und bei nicht zu umfangreichen Bildungen leicht durchführbare *multiple Kauterisation* mit dem *Galvanokauter* oder *Thermokauter* verdienen.

DRITTES CAPITEL.

Acne rosacea.

Die **Acne rosacea** (Kupferfinne, Couperose) beginnt stets mit einer Erweiterung der Gefässe und zwar zeigen sich an den gleich zu erwähnenden Prädilectionsstellen des Gesichtes entweder zuerst diffus rothe, auf Fingerdruck erblassende Flecken, oder es treten Erweiterungen einzelner Gefässe auf, die sich als rothe oder blaurothe geschlängelte und verzweigte Linien präsentiren, mit einem Wort, es treten Teleangiectasien auf, welche ganz die oben geschilderten Eigenschaften gewöhnlicher Teleangiectasien haben. In einer Reihe von Fällen tritt nun im weiteren Verlaufe lediglich eine graduelle Steigerung dieses Zustandes ein, die Teleangiectasien vergrössern sich, die einzelnen sichtbaren Gefässe werden bis stricknadeldick.

In einer anderen, grösseren Anzahl von Fällen kommen aber weitere Veränderungen hinzu, welche auf einer von den Gefässen ausgehenden *bindegewebigen Wucherung* beruhen. Es treten kleine flache Papeln auf, die in Folge der Gefässerweiterung ebenfalls eine intensiv rothe, auf Fingerdruck verschwindende Farbe zeigen. Durch Confluenz und Wachsthum der einzelnen Knötchen kommt es zur Bildung grösserer Knoten von Kirsch- und Wallnussgrösse und selbst darüber. Dabei tritt insofern eine Veränderung ein, als die im Anfange stets weichen

Knötchen späterhin hart und derb werden. In selteneren Fällen kommt es nicht zur Bildung einzelner Knoten, sondern es tritt eine diffuse Hypertrophie der ergriffenen Theile ein.

Die **Localisation** der bisher geschilderten Veränderungen ist eine sehr bestimmte, indem von denselben nur das *Gesicht*, und auch hier wieder am häufigsten die *Nase*, demnächst die *angrenzenden Theile der Wangen, der Stirn, der Oberlippe und das Kinn* ergriffen werden. Die letztgenannten Theile zeigen stets nur die leichteren Grade der Krankheit, während allein die Nase auch an den hochgradigeren Formen erkrankt. Es kommen an der Nase durch die mannigfachsten, oft multiplen Geschwulstbildungen, die manchmal gestielt sind und „glockenklöppelartig" herabhängen, und ebenso durch eine diffuse Grössenzunahme die hochgradigsten Entstellungen zu Stande (*Rhinophyma, Pfundnase*). Diese Vorgänge entsprechen völlig denen, durch welche die Elephantiasis anderer Körpertheile zu Stande kommt, und es ist daher ganz berechtigt, hier von einer *Elephantiasis nasi* zu sprechen.

Vervollständigt wird das Krankheitsbild durch die sehr häufig, besonders bei den Formen mit Knötchenbildung auftretende *Betheiligung der Talgdrüsen* am Krankheitsprocesse. Entweder wird die Acne rosacea von den Erscheinungen der *Seborrhoe* begleitet, oder es treten *entzündliche Infiltrationen* und *Vereiterungen der Hautfollikel* auf, die völlig dem Bilde der *Acne vulgaris* entsprechen, und zwar wird die zur Entzündung führende Stauung des Drüsensecretes wohl durch die Verlegung der Ausführungsgänge der Talgdrüsen durch das hyperämische oder hypertrophische Gewebe hervorgerufen. In manchen Fällen, besonders bei sehr starker Volumszunahme, sind die Drüsenausführungsgänge erweitert und erscheinen als grosse, tiefe Poren. — *Subjectiv* ist, abgesehen von den etwa durch die Acnepusteln hervorgerufenen Schmerzen, meist nur ein vermehrtes Wärmegefühl in den erkrankten Theilen vorhanden.

Der **Verlauf** der Acne rosacea ist ein eminent chronischer und bietet, abgesehen von einer etwaigen Zunahme der krankhaften Erscheinungen, kaum Abwechselungen dar. Eine Vereiterung und Ulceration der Knoten kommt niemals zu Stande, wohl dagegen ist ein spontanes Abfallen der gestielten Geschwulstbildungen beobachtet worden.

Die **Prognose** ist in Bezug auf die allgemeine Gesundheit stets gut, da niemals eine Störung derselben durch die Krankheit eintritt. Sehr viel zweifelhafter gestaltet sich indess die Prognose bezüglich der Heilung, da einmal die Beseitigung der ätiologischen Momente oft unmöglich und so selbst nach vollständiger Heilung ein Recidiv unvermeidlich ist,

andererseits die Patienten die zur Durchführung der Behandlung nöthige Ausdauer oft nicht besitzen. Bei richtiger Behandlung ist indess in den meisten Fällen eine Heilung oder wenigstens eine erhebliche Verminderung der Entstellung erreichbar, die, wenn es gelingt, das ätiologische Moment zu beseitigen, auch dauernd ist.

Die **Diagnose** der Acne rosacea macht, trotz der sehr verschiedenen Bilder der einzelnen Stadien, im Ganzen und Grossen selten Schwierigkeiten. Die strenge Beschränkung der Krankheit auf das Gesicht, das Bestehenbleiben der hyperämischen Flecken und Knoten an demselben Orte macht die Unterscheidung von der *Acne vulgaris* leicht, selbst bei Complication der ersteren mit der letzteren Krankheit, denn Acne vulgaris findet sich meist auch auf anderen Stellen, auf Brust und Rücken, und es findet eine stete Rückbildung der Efflorescenzen an dem einen Ort und Neubildung frischer Knoten an dem anderen statt. Gegenüber der *Syphilis* und dem *Lupus vulgaris* und *erythematodes* ist die Unterscheidung leicht, weil bei Acne rosacea niemals *Ulcerationen* oder umfangreichere *Narbenbildungen* vorkommen. Die höchsten Grade der Acne rosacea können mit einer eigenthümlichen, nur an der Nase vorkommenden Geschwulstform, dem *Rhinosclerom*, verwechselt werden, doch sind die Erscheinungen der letzteren Krankheit (s. deren Beschreibung) so charakteristisch, dass auch hier die Entscheidung keine Schwierigkeiten machen wird.

Die **anatomischen Untersuchungen**, die begreiflicher Weise meist nur an exstirpirten Stücken, sehr selten an Leichen angestellt werden konnten, ergaben im Wesentlichen eine *enorme Vermehrung des Bindegewebes*, welches von sehr erweiterten Venen durchzogen ist, und eine Vergrösserung der Talgdrüsen.

Die **Aetiologie** der Acne rosacea ist eine sehr mannigfaltige. Am bekanntesten ist der Zusammenhang zwischen der „rothen Nase“ und dem *übermässigen Genuss alcoholischer Getränke* und wird besonders von Laien dieses ätiologische Moment in einer den Betroffenen oft Unrecht thuenden Weise als häufigstes oder gar als ausschliessliches angenommen. Dass dem nicht so sei, wird später die Anführung der anderen Ursachen der Erkrankung lehren. Aber in einer ganzen Reihe von Fällen ist in der That der *Alcoholmissbrauch* die Ursache der Acne rosacea. Am wenigsten scheint der übermässige Biergenuss in dieser Richtung schädlich zu sein, viel mehr der Genuss von Wein, besonders von weissem, stärker säurehaltigem Wein und von Branntwein. Auch auf die *Form* der Krankheit scheint die Art des Nocens einen Einfluss zu haben, indem bei Branntweintrinkern häufiger livide Röthungen mit

stärkeren Teleangiectasien, aber ohne Bindegewebshypertrophie vorkommen, während bei Weintrinkern die geschwulstbildenden Formen der Acne rosacea häufiger sind. — Ein zweites sehr wichtiges ätiologisches Moment sind *chronische Magen- und Darmkatarrhe,* die oft genug ja freilich bei Trinkern vorkommen, so dass man in diesen Fällen in Verlegenheit geräth, welches nun eigentlich die ursprüngliche Krankheitsursache ist. Aber auch ohne Alcoholismus kommen bei diesen Leiden Erkrankungen an Acne rosacea häufig genug vor. — Dann ist zu erwähnen, dass Menschen, die häufig und andauernd *niederen Temperaturen* ausgesetzt sind, häufiger an Acne rosacea erkranken, als solche, die nicht unter dieser Schädlichkeit leiden, so dass wir auch der *Kälte* einen Platz unter den ätiologischen Momenten der Acne rosacea einräumen müssen. Hieraus ergiebt sich nun bereits, dass bei gewissen Kategorien von Menschen, deren Beruf es mit sich bringt, dass sie dauernd den Unbilden der Witterung ausgesetzt sind, und die sich durch einen reichlichen Schnapsgenuss zu „erwärmen" gewohnt sind und in Folge dessen oft noch an chronischem Magenkatarrh leiden, besonders häufig Acne rosacea vorkommt, und so sehen wir in der That, dass z. B. Kutscher, Dienstmänner, Hökerinnen u. dgl. m. ein ganz erhebliches Contingent von Rosaceakranken stellen. — Dann sehen wir bei verschiedenen *Störungen* der *weiblichen Genitalorgane*, im Vereine mit übermässiger oder zu geringer Menstruation, ferner zur Zeit der Cessatio mensium Acne rosacea auftreten. — Bei Männern tritt daher die Acne rosacea, abgesehen von seltenen Ausnahmen, niemals im jugendlichen Alter auf, während beim weiblichen Geschlecht von der Entwickelung der Pubertät an Erkrankungen vorkommen. Merkwürdiger Weise scheinen die Formen der Acne rosacea mit geschwulstartigen Bindegewebshypertrophien (Pfundnase) sich ausschliesslich auf das männliche Geschlecht zu beschränken. Schliesslich ist eine wenn auch seltene, doch sicher vorhandene Ursache der Acne rosacea zu erwähnen, die *Vererbung*.

Ich habe mehrere derartige Fälle beobachtet, einen, wo die Krankheit durch *drei Generationen* vererbt war und wo andere ätiologische Momente nicht aufzufinden waren. Gerade in diesen Fällen tritt die Erkrankung auch beim *männlichen Geschlechte* bereits im *jugendlichen Alter* auf, etwas, was sonst, wie oben bemerkt wurde, nicht vorkommt und daher sehr zu Gunsten des Bestehens dieser Aetiologie spricht.

Die **Therapie** hat zunächst die *Beseitigung des ursächlichen Momentes* anzustreben, was am ehesten noch bei den nicht durch Alcoholismus bedingten Magen- und Darmkatarrhen und bei den Störungen

der weiblichen Sexualorgane gelingen wird. Sehr viel ungünstiger in dieser Richtung sind die Fälle, bei welchen chronischer Alcoholismus und die Witterungsunbilden, denen sich die Patienten in Folge ihres Berufes aussetzen müssen, die Ursachen der Krankheit sind. Hier ist lediglich eine *energische Localbehandlung* am Platze, die selbst in diesen Fällen, wenn auch nicht immer völlige Heilung, so doch erhebliche Besserung erreichen lässt und die stets auch bei den ätiologisch zu behandelnden Fällen gleichzeitig mit in Wirksamkeit treten muss.

Für die leichteren Fälle und ganz besonders bei gleichzeitigem Vorhandensein von Acnepusteln ist vor Allem der *Schwefel* zu verwenden, in Form von Salben (10 Proc.) oder Aufpinselungen, ganz in derselben Weise, wie dies ausführlich bei Besprechung der Therapie der Acne vulgaris erwähnt wird. Sehr günstig wirkt auch das von Unna in die Praxis eingeführte stark schwefelhaltige *Ichthyol*, ebenfalls am besten in Form einer 10procentigen Salbe, ferner *Resorcinzinkpaste* (2 : 20). Zwischendurch sind indifferente Salben oder Ung. Hydrargyri praecip. albi zu benutzen. Durch diese Mittel wird es aber natürlich niemals gelingen, grössere und umfangreichere Gefässectasien zu beseitigen, welche nur auf *mechanischem Wege*, durch *multiple longitudinale*, bei grösseren Ectasien die einzelnen Gefässe spaltende *Scarificationen* zur Heilung gebracht werden können, und zwar ist es nöthig, diese Scarificationen in mehrfachen Sitzungen, je nach der Intensität des Falles etwa 5—10 mal zu wiederholen.

Bei wirklichen Geschwulstbildungen ist natürlich die *chirurgische Entfernung* der Geschwülste nöthig und empfiehlt sich hierzu mehr die Anwendung der *galvanokaustischen Schlinge*, als die des Messers, wegen der in der Regel beträchtlichen Blutung aus den ectasirten Gefässen.

VIERTES CAPITEL.

Lymphangioma.

Ausdehnungen der Lymphgefässe kommen zunächst *angeboren* vor und können Geschwulstbildungen der allerverschiedensten Grössenverhältnisse verursachen. So kommen sehr umfangreiche, entweder von vornherein oder durch späteres Wachsthum ganze Körpertheile, eine ganze Extremität einnehmende Geschwulstbildungen vor, bei denen die durch die Lymphräume ausgedehnte Haut wie eine Wampe von dem ergriffenen Körpertheil herabhängt (*Elephantiasis lymphangiectodes*), ganz entsprechend den ähnlichen, durch Blutgefässerweiterungen her-

vorgerufenen Bildungen. Auf diesen grossen Tumoren finden sich öfter oberflächliche kleine, bläschenförmig erscheinende Lymphangiectasien, durch deren Platzen es zum Ausfluss von Lymphe, zur *Lymphorrhoe* kommen kann.

Eine äusserst seltene Erkrankung ist das bisher nur in wenigen Fällen beobachtete *Lymphangioma tuberosum multiplex* (KAPOSI), bei welchem zahlreiche braunrothe, bis linsengrosse Knötchen in der Haut liegen, die syphilitischen Papeln ähnlich sind, sich von denselben aber durch das Fehlen aller Rückbildungserscheinungen unterscheiden. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass das Corium wie siebartig durch die zahlreichen vergrösserten Lymphgefässe durchlöchert ist. — In dem Falle KAPOSI's bestanden die Knötchen seit frühester Kindheit, vermehrten sich aber Ende der zwanziger Jahre, ohne dass die älteren Knötchen irgend welche Veränderung zeigten. In einem von mir beobachteten Falle, der jenem auch bezüglich des mikroskopischen Befundes vollständig gleicht, gab der sehr zuverlässige Patient an, dass die ersten Knötchen sich im Alter von 41 Jahren zeigten.

Von den *erworbenen Lymphangiectasien*, die im Verlauf der *Elephantiasis* auftreten, war schon früher die Rede. Aber auch sonst kommen solche während des extrauterinen Lebens sich entwickelnde Lymphgefässausdehnungen zur Beobachtung, so z. B. ist an der durch ein Bruchband gedrückten Hautpartie die Entwickelung kleiner, compressibler und nach der Eröffnung lymphatische Flüssigkeit entleerender Geschwülste beobachtet worden. — Auch am Penis, in der Eichelfurche, werden manchmal vorübergehende Ausdehnungen der Lymphgefässe beobachtet, die als prall gespannte, weisslich durchscheinende Stränge erscheinen. Traumen, Quetschungen oder Stauung in Folge der Schwellung der Inguinaldrüsen sind als Ursachen derselben zu erwähnen.

SIEBENTER ABSCHNITT.

ERSTES CAPITEL.

Anidrosis.

Als **Anidrosis** sind hier lediglich diejenigen Zustände zu erwähnen, bei welchen im Gefolge anderer Hautkrankheiten eine mehr oder weniger auffällige Verminderung der Schweisssecretion eintritt. Zunächst sind *Prurigo* und *Ichthyosis* zu nennen, bei welchen Krankheiten die Haut sich stets trocken anfühlt. Auch bei *chronischem, schuppendem Eczem*

und *Psoriasis* ist an den befallenen Hautpartien in der Regel keine Schweissabsonderung zu bemerken. Indess zum Theil ist die Anidrosis bei diesen Krankheiten nur eine scheinbare, die rauhe, unebene Haut bewirkt durch die Oberflächenvermehrung eine schnellere Verdunstung und bei Anwendung schweisserregender Mittel sieht man in der That, dass die Schweisssecretion auch bei diesen Krankheiten keineswegs erloschen ist. Es bedarf kaum der Erwähnung, dass auf *Narben* in Folge der Zerstörung des secretorischen Apparates der Haut die Schweisssecretion erloschen ist, und dasselbe sehen wir bei der *idiopathischen Hautatrophie.* Ganz ebenso ist wohl auch die in manchen Fällen von *Sclerodermie* beobachtete Anidrosis zu erklären. — Von der halbseitigen Anidrosis wird weiter unten die Rede sein.

ZWEITES CAPITEL.

Hyperidrosis.

Eine *allgemeine übermässige Schweisssecretion* kommt in einer Anzahl von Zuständen, zum Theil *physiologischer*, zum Theil *pathologischer Natur* vor, die aber, da sie in den Rahmen dieses Werkes nicht mehr gehören, hier nur ganz kurz erwähnt werden sollen. Es sind die *regulatorischen Schweisse bei übermässigen Anstrengungen*, ferner bei der Einwirkung *höherer Aussentemperaturen*, die Schweisse bei den verschiedensten *fieberhaften Erkrankungen*, besonders in der Defervescenz, die Schweisse bei *Erregungen und bei Erkrankungen des Nervensystems* u. A. m.

Dagegen müssen wir uns ausführlicher mit der *localen übermässigen Schweisssecretion*, die hauptsächlich die *Hände und Füsse*, die *Achselhöhlen*, die *Umgebung des Afters* und der *Genitalien* betrifft, und mit der *Hyperidrosis unilateris* beschäftigen.

Die **Hyperidrosis manuum et pedum** ist trotz der scheinbar geringen Bedeutung der Krankheit für die davon Betroffenen ein höchst lästiges Uebel. Die *Hände*, besonders natürlich die *Handteller*, die, ebenso wie die *Fusssohlen*, in Folge der reichen Ausstattung mit Schweissdrüsen der eigentliche Sitz des Uebels sind, fühlen sich bei den geringeren Graden des Leidens feucht an, zumal bei kühlerer Aussentemperatur. In den höheren Graden rinnt aber der Schweiss in förmlichen Tropfen herab, so dass die Kranken nicht nur durch das Abstossende ihres Zustandes im Verkehr mit Anderen — eine schweissige Hand mag, um Kaposi's treffendes Wort zu citiren, schon oft die Glut entgegengebrachter

Liebe abgekühlt haben —, sondern auch vielfach durch eine Behinderung bei Ausübung ihrer Thätigkeit leiden, da alles, was sie anfassen, durch die fettigen Bestandtheile des Schweisses Flecken bekommt. Bei körperlichen Anstrengungen ebenso wie bei geistigen Erregungen steigert sich auch diese locale Hyperidrosis. An den *Füssen* treten in Folge der Behinderung der Verdunstung durch die Fussbekleidung noch weitere Erscheinungen auf. Durch die lange Einwirkung der Feuchtigkeit auf die Haut kommt es zur Quellung und Maceration der Epidermis, die besonders an der Beugefläche der Zehen und zwischen den Zehen dann weisslich erscheint, es bilden sich *oberflächliche Erosionen* und *Rhagaden,* die durch die Schmerzen sehr hinderlich werden. Ferner gesellt sich, selbst bei einiger Reinlichkeit, stets eine *Zersetzung* des stagnirenden und vom Fusszeug aufgesogenen Schweisses hinzu, die einen höchst widerlichen und dabei penetranten Geruch producirt, der sowohl die Kranken selbst, als auch besonders ihre Umgebung im höchsten Grade belästigt.

Auch der übermässig abgesonderte Schweiss in den *Achselhöhlen,* in der *Umgebung des Anus* und der *Genitalien* fällt leicht der Zersetzung anheim, und es sind hier hauptsächlich die reichlicheren fettigen Beimengungen, welche der Schweiss an diesen Stellen enthält, die Ursache der dabei auftretenden üblen Gerüche, doch sind dieselben meist nicht so intensiv, wie beim *„stinkenden Fussschweiss“*. Dagegen treten auch an diesen Stellen durch das Stagniren des Schweisses in Hautfalten, an Stellen, wo sich gegenüberliegende Hautflächen berühren, Erosionen auf, die durch die Fortdauer des Reizes leicht zu entzündlichen Erscheinungen, zu einem *Eczema intertriginosum* Veranlassung geben. Hierher gehört die unter dem Namen *„Wolf“* allbekannte Entzündung der Haut der Analfurche, die besonders bei fettleibigen Personen nach längerem Gehen so häufig auftritt.

Eine *specielle Ursache* dieser localen Hyperidrosis kennen wir nicht, es sind sonst meist ganz gesunde Menschen, die davon befallen sind.

Bei der **Therapie** ist zunächst des alten, längst zurückgewiesenen, trotzdem aber im Volke noch sehr verbreiteten Vorurtheils zu gedenken, dass durch „Vertreibung“ von Fussschweissen irgend ein inneres Organ erkranken könne. Sorgfältige Beobachtungen haben die völlige Unhaltbarkeit dieser auch durch theoretische Erwägungen in keiner Weise zu stützenden Anschauung ergeben. — Die Behandlung erfordert in erster Linie die *möglichst schnelle Entfernung* des übermässig gebildeten Schweisses und ist hierzu neben der *regelmässigen Reinigung* der betreffenden Theile durch *Bäder* das *Einstreuen von Streupulver* das ge-

eignetste Verfahren. Das Pulver saugt den Schweiss auf und verhindert so dessen nachtheilige Wirkung auf die Haut. Selbstredend muss das Einstreuen häufig wiederholt werden. Für gewisse Fälle, besonders für die leichteren Grade von Fussschweissen genügt dieses Verfahren sogar zur völligen Beseitigung des Uebels und hat sich in dieser Hinsicht besonders die Anwendung eines *salicylhaltigen Streupulvers*, des sogenannten *Militärfussstreupulvers* (Acid. salicyl. 1,5, Amyl. Trit. 5,0, Talc. venet. 43,5), ausserordentlich bewährt. Es werden mit diesem Pulver nicht nur die Füsse, besonders die Falten zwischen den Zehen, eingepudert, sondern es sind auch die — täglich zu wechselnden — Strümpfe damit einzustreuen. Bei schwereren Fällen ist das Einstreuen von pulverisirter *Weinsteinsäure* (Acid. tartaricum) in die Strümpfe ausserordentlich zu empfehlen, welches bei vorhandenen Erosionen allerdings ein sehr unangenehmes Brennen hervorruft, wesshalb in diesen Fällen besser vor dem Gebrauch der Weinsteinsäure durch Anwendung von Streupulver die Erosionen zur Heilung gebracht werden. Meist pflegt schon in einigen Tagen der Fussschweiss verschwunden zu sein. Neuerdings ist die Einpinselung der ergriffenen Stellen mit 10 proc. Chromsäurelösung warm empfohlen. Bei den gewöhnlich erfolgenden *Recidiven* ist durch dieselben Mittel, wenn sie frühzeitig zur Anwendung kommen, eine stärkere Entwickelung des Uebels überhaupt zu verhüten. — Als unfehlbares Mittel hat Hebra die durch 8—12 Tage fortzusetzende *methodische Anlegung eines Verbandes mit Ung. diachylon* empfohlen, bei welchem Verfahren der Kranke aber liegen muss. Ich habe in einem Fall von sehr starkem Hand- und Fussschweiss von diesem sehr umständlichen Verfahren trotz sorgfältigster Ausführung einen nur geringen, rasch vorübergehenden Erfolg gesehen. — Die bisher geschilderten Verfahren bezogen sich zunächst auf die Behandlung der Fussschweisse; dieselben sind indess mit den entsprechenden Modificationen auch an den anderen Körperstellen anzuwenden, wenn auch hier, besonders bei der Hyperidrosis manuum, der Erfolg sehr viel unsicherer ist. Bei Handschweissen sind ferner noch Einreibungen mit *Alcohol* (Eau de Cologne) oder *spirituöser Naphtollösung* (Naphtol. 10,0, Spir. vin. gall. 175,0 Spir. colon. 15,0 — Kaposi) anzuwenden. — Der innerliche Gebrauch von *Atropin* gewährt manchmal Nutzen, meist indess nur vorübergehenden.

Die Erscheinung des **halbseitigen Schweisses** (*Hyperidrosis unilateralis*) kann einmal durch das *übermässige Schwitzen* der einen Seite, während die andere Seite normal secernirt, hervorgerufen werden, andererseits aber auch durch eine *Herabsetzung* oder *Aufhebung der*

Schweisssecretion der anderen Seite, bei normaler Secretion der scheinbar übermässig schwitzenden Seite. In diesen letzteren Fällen handelt es sich daher eigentlich um eine *Anidrosis unilateralis.* — Beim halbseitigen Schweiss erscheinen auf einer Gesichtshälfte, aber auch an anderen Körpertheilen — stets einseitig —, ja selbst an einer ganzen Körperhälfte nach Anstrengungen, Erregungen oder nach Anwendung schweisstreibender Mittel (Pilocarpin) zahlreiche Schweisströpfchen, die annähernd der Mittellinie entsprechend nach der anderen entweder trockenen oder nur wenig feuchten Seite zu begrenzt sind.

Wenn schon das *halbseitige* Auftreten des Schweisses auf einen nahen Zusammenhang dieser Affection mit dem *Nervensystem* schliessen lässt, so wird das Bestehen dieses Zusammenhanges direct durch diejenigen Fälle bewiesen, in denen halbseitiger Schweiss bei *Erkrankungen des Sympathicus* und dessen *Ganglien* (Traumen, Compression durch Tumoren, fortgeleitete Entzündung bei Wirbelcaries u. s. w.) und bei *einseitigen Erkrankungen im Gebiete des Centralnervensystems* beobachtet ist. Diese Beobachtungen stimmen in der That auch vollständig mit den *experimentellen Ergebnissen* überein, indem durch eine *Reizung peripherischer Nerven*, ferner durch *Durchschneidung des Sympathicus* Hyperidrosis der entsprechenden Gebiete hervorgerufen wird.

Als *Folgezustand* habe ich in einem Falle ein offenbar durch den Reiz des Schweisses hervorgerufenes *halbseitiges Eczem* des Gesichtes beobachtet.

Eine **Therapie** ist nur dann denkbar, wenn es möglich ist, das ursächliche Moment zu beseitigen.

DRITTES CAPITEL.

Dysidrosis.

Unter dem Namen **Dysidrosis** werden am besten jene Krankheitszustände vereinigt, bei welchen eine *Behinderung der Schweissexcretion* der wesentliche Krankheitsvorgang ist.

Zuerst ist hier an jenes, gewöhnlich als **Miliaria crystallina** bezeichnete Exanthem zu erinnern, welches aus kleinsten, bis höchstens etwa hirsekorngrossen Bläschen mit wasserklarem Inhalt besteht, die meist nur auf dem Rumpf auftreten. Die Haut erscheint wie mit kleinen klaren Thautropfen bedeckt. Dieser Ausschlag tritt bei *fieberhaften Erkrankungen*, besonders häufig bei *puerperalen Processen*, bei *acutem Gelenkrheumatismus*, bei *Typhus* u. A. m., gewöhnlich im Anschluss an

starke Schweisse auf. Durch die plötzlich einsetzende, übermässige Schweisssecretion kommt es wahrscheinlich zu einer Knickung der Drüsenausführungsgänge und Erhebung der obersten Epidermisschicht durch das nachdrängende Secret. Aehnliche, rein *symptomatisch* bei einer *acuten Infectionskrankheit* auftretende *Schweissbläschenexantheme* sind es offenbar gewesen, welche in früheren Zeiten als *Englischer Schweiss* (*Sudor anglicus, Suette des Picards*) beschrieben wurden.

Ferner ist hierher die zunächst als **Dysidrosis** (TILBURY FOX), später als **Cheiropompholyx** (HUTCHINSON) beschriebene Affection zu rechnen, die, wie schon der letztere Name andeutet, am häufigsten die *Handteller*, aber auch die *Fusssohlen* befällt. Es treten ohne irgend welche entzündlichen Erscheinungen an den genannten Theilen stecknadelkopf- bis erbsengrosse Bläschen, selten grössere Blasen auf, die mit einem zunächst völlig wasserklaren, nach längerem Bestande oft eiterig werdenden Inhalt gefüllt sind. Nachdem in den ersten Wochen eine Vermehrung der Bläscheneruptionen stattgefunden hat, hört dann die weitere Bläschenbildung auf und nach der Abstossung der Blasendecken kehrt die Haut wieder völlig zur Norm zurück. HUTCHINSON hat ein *häufiges Recidiviren* dieser Krankheitserscheinungen beobachtet.

Ich habe bei mehreren Personen, die an der Nase stark schwitzten, an diesem Körpertheil mehrfach sich wiederholende Eruptionen kleiner wasserheller Bläschen gesehen, die auf völlig unveränderter Haut auftraten, und ich zweifle nicht, dass diese Erscheinung ganz den eben erwähnten Krankheitsbildern entspricht, eine Beobachtung, die später auch von anderer Seite bestätigt worden ist.

Die **Behandlung** hat lediglich in Eröffnung der grösseren Blasen und Einstreuen mit Streupulver zu bestehen.

VIERTES CAPITEL.

Chromidrosis.

Besonders aus früherer Zeit sind uns, grossentheils gewiss nicht glaubwürdige Beispiele von **farbigem Schweiss** überliefert. Immerhin ist das Vorkommen von abnorm, meist roth oder blau gefärbtem Schweiss nicht zu bezweifeln. Während einige Beobachter die abnorme Färbung auf die *Beimengung gewisser chemischer Körper* (*Eisen- und Cyanverbindungen, Indican*) zurückführen wollen, ist es am wahrscheinlichsten, dass dieselbe auf der Anwesenheit von *Mikroorganismen* beruht, ähnlich, wie dies ja für den blauen Eiter nachgewiesen ist. Jedenfalls ist diese Frage noch nicht endgültig erledigt.

FÜNFTES CAPITEL.

Seborrhoea.

Je nachdem das durch übermässige Absonderung der Talgdrüsen gelieferte Secret mehr flüssige, fettige, oder mehr feste, hauptsächlich aus eingetrockneten Epidermiszellen gebildete Bestandtheile enthält, unterscheiden wir zwischen einer **Seborrhoea oleosa** und einer **Seborrhoea sicca.** Die *Seborrhoea oleosa* befällt am häufigsten die *Nase* und die *Stirn.* Die Haut erscheint bei dieser Affection glänzend, wie mit Oel eingerieben und mit einem Messerrücken lässt sich in der That eine ölige Masse von der Haut abstreifen, in der sich öfter der später zu erwähnende Follikelschmarotzer, der *Acarus folliculorum,* findet.

Bei der *Seborrhoea sicca* bilden sich im *Gesicht,* auf der *Nase,* in den *Augenbrauen,* auf der *Oberlippe,* viel häufiger aber auf dem *behaarten Kopfe* weissliche Schüppchen, die aus Fett und eingetrockneten Zellen bestehen. Je nach der Menge und dem Grade der Trockenheit der sich bildenden Schuppenmassen haften dieselben entweder fester oder fallen von selbst oder z. B. beim Kämmen vom Kopf herab und bedecken die Kleidungsstücke als weisslicher Staub. Bei den stärkeren Graden der *Seborrhoea sicca capitis* (*Pityriasis capitis*) ist gewöhnlich mässiges Jucken der Kopfhaut vorhanden. Die Krankheit tritt gewöhnlich in den jugendlichen Jahren, etwa zur Zeit der Pubertätsentwickelung auf und kann dann durch lange Zeiträume bestehen. Bei weitem am häufigsten werden *männliche Individuen* befallen und dies erklärt wohl auch, weshalb der wichtigste Folgezustand der Seborrhoe, die *Alopecia pityrodes,* fast ausschliesslich bei Männern angetroffen wird.

Bei der **Diagnose** ist gegenüber dem *trockenen schuppenden Eczem* der Kopfhaut zu bemerken, dass bei der Seborrhoe die Kopfhaut selbst ganz unverändert bleibt und nicht geröthet und infiltrirt erscheint, wie bei ersterer Krankheit. — Die **Prognose** ist bezüglich der Beseitigung der Schuppenbildung eine günstige.

Bei der **Behandlung** ist zunächst jede übermässige *mechanische Irritation* der Kopfhaut durch enge Kämme, Staubkämme, Drahtbürsten, ferner sogenannte amerikanische Bürsten sorgfältig zu vermeiden, während die Patienten in der Regel von diesen Schädlichkeiten den ausgiebigsten Gebrauch gemacht haben. Die Schuppenbildung wird am schnellsten durch zunächst täglich, später seltener, am besten Abends vorzunehmende gründliche Einreibung der Kopfhaut mit einer *alkalischen Flüssigkeit* beseitigt und sind hierzu Lösungen von *Natr. bicarbon.*

(Sol. Natri bicarb. 3,0 : 170,0, Glycerin, Spirit. lavand. ana 15,0) oder *Ammoniak* (Liqu. Ammon., Glycerin ana 10,0, Aqua rosar. 180,0), gleichzeitig mit wöchentlich ein- oder zweimaliger *Waschung des Kopfes* mit lauwarmem Seifenwasser am meisten zu empfehlen. Werden die Haare sehr trocken und starr, so kann ein einfaches Haaröl angewendet werden. Recht wirksam hat sich auch die Anwendung von *Schwefelsalben* gezeigt. Unter allen Umständen muss die Behandlung lange — eine Reihe von Wochen — fortgeführt und auch später von Zeit zu Zeit wieder aufgenommen werden, um der Wiederkehr des Uebels vorzubeugen.

Bei der *Seborrhoe* gewisser Theile der *Genitalien* kommt es zu ganz eigenthümlichen Erscheinungen, so dass die dadurch hervorgerufenen Krankheitsbilder, die **Balanitis** und die **Vulvitis**, eine gesonderte Besprechung erheischen. Während das Secret der Talgdrüsen der Eichel und des inneren Präputialblattes normaler Weise diese Theile nur in Gestalt eines ganz dünnen, festen Häutchens überzieht, kommt es bei Steigerungen der Secretion zur Bildung eines mehr flüssigen Secretes und besonders bei Retention des Secretes durch Enge der Vorhautöffnung und Mangel an Reinlichkeit zur Zersetzung desselben, die durch die Körperwärme natürlich begünstigt wird. Das zersetzte Secret übt nun eine irritirende Wirkung auf die Eicheloberfläche und das innere Präputialblatt aus, Hautpartien, die ja ohnedies viel zarter sind, als die Körperhaut, und so kommt es zu einer Entzündung dieser Theile mit Erosion der Oberfläche und Absonderung eines dünneiterigen Secretes (*Balanitis* oder richtiger *Balanoposthitis*). Indem sich dieses Secret der Talgdrüsenabsonderung beimischt und indem gleichzeitig durch die Schwellung der Vorhaut die etwa schon bestehende Verengerung der Vorhautöffnung noch zunimmt, wird natürlich der Entzündungsprocess immer mehr gesteigert. In intensiven Fällen ist Eichelüberzug und inneres Präputialblatt auf grössere Strecken oder vollständig der obersten Epidermislagen entblösst, sieht hochroth aus, und ein höchst übelriechendes, eiteriges Secret wird fortdauernd in grösseren Mengen abgesondert (*Eicheltripper*). Die Schwellung der Vorhaut ist manchmal eine so beträchtliche, dass beim Zurückziehen derselben über die Eichel die Umschlagsstelle am Sulcus coronarius sich geradezu hart anfühlt und so der Verdacht eines syphilitischen Primäraffectes wachgerufen wird, oder es kann durch die Schwellung zu einer vollständigen Phimose kommen, die Vorhaut ist absolut nicht mehr über die Eichel zurückzuziehen. *Subjectiv* besteht im Anfang gewöhnlich nur Kitzelgefühl

oder Brennen, bei stärkeren Graden dagegen stellen sich spontan und besonders bei Berührungen und bei der Benetzung der erodirten Flächen mit Urin lebhafte Schmerzen ein. Bei empfindlichen Individuen gesellt sich nicht selten sogar eine mässige, schmerzhafte Schwellung der Inguinaldrüsen hinzu. Auch bei Frauen kommen, wenn auch in Folge des andersartigen Baues der Genitalien seltener, ähnliche Zustände an den *kleinen Labien* und der *Clitoris* vor (*Vulvitis*). — Zu erwähnen ist noch das nicht seltene Vorkommen von Balanitis und Vulvitis bei *Diabetes mellitus*. In diesen Fällen finden sich häufig weissliche Auflagerungen auf den entzündeten Theilen, die sich unter dem Mikroskop als aus Pilzen bestehend erweisen. In jedem Falle von längere Zeit bestehender Balanitis oder Vulvitis muss an Diabetes gedacht werden. — Aber auch ohne Diabetes kommt, wenn auch selten, eine *Balanitis* oder *Vulvitis mycotica* vor. Die entzündeten Partien sind mit weissen Pünktchen oder Scheibchen bedeckt, die sich rasch vergrössern und confluiren, während an der Peripherie frische Herde aufschiessen. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass diese weissen Massen lediglich aus dichten Pilzrasen (meist wohl Oidium albicans) bestehen. Bei Frauen können diese Auflagerungen sich so ausbreiten, dass schliesslich die ganze Vulva und Vagina mit einer weissen Membran gewissermassen austapezirt ist. Die Affection ruft sehr heftiges Jucken und Brennen, besonders bei Frauen, hervor, bleibt aber immer oberflächlich und heilt, ohne zu tieferen Entzündungen Veranlassung zu geben, unter dem Gebrauch desinficirender Waschungen oder Ausspülungen rasch ab.

Die **Diagnose** der Balanitis ist keineswegs stets eine leichte und es sind Verwechselungen mit *Herpes praeputialis, Ulcus molle, syphilitischem Primäraffect* und *secundären Erosionen*, bei *vollständiger Phimose* auch mit *Gonorrhoe* möglich. Bezüglich der Unterscheidung muss hier auf die betreffenden Capitel verwiesen werden.

Bei der **Therapie** sind *Reinlichkeit*, *Trokenhalten* und *Vermeidung der Berührung* der sich gegenüberliegenden Hautflächen die wesentlichsten und stets die Heilung in kurzer Zeit herbeiführenden Factoren. Am schnellsten und einfachsten wird diesen Anforderungen durch tägliches *Baden* des Penis in lauem Wasser, bei Frauen durch Sitzbäder, und durch zwei- bis dreimal täglich zu wiederholendes *Einstreuen* mit einem indifferenten *Streupulver* genügt. Auf diese Weise gelingt es fast ausnahmslos in einigen Tagen die Balanitis oder Vulvitis zu beseitigen. Nur bei stärkeren Schwellungen empfiehlt es sich, *Bleiwasserumschläge* machen zu lassen. Um die häufigen Wiederholungen des Zustandes zu verhüten, ist den Patienten zu empfehlen, die betreffen-

den Theile der Genitalien stets *sauber* und vor Allem *trocken* zu halten, welches letztere am leichtesten durch regelmässiges Einpudern erreicht wird.

SECHSTES CAPITEL.

Lichen pilaris.

Als **Lichen pilaris** wird derjenige Zustand der Haut bezeichnet, welcher durch *Anhäufung verhornter Epidermiszellen* an den *Follikelmündungen* hervorgerufen wird. Gewöhnlich auf grösseren Hautstrecken zeigt sich jeder Follikel in der Mitte mit einem kleinen, spitzen, von dem Haar durchbohrten Schüppchen besetzt. Oft fehlen auch die Haare und es findet sich nur das konische, die Follikelmündung bedeckende Schüppchen. Am häufigsten zeigen die *Streckseiten der Extremitäten*, besonders der *Oberarme* und *Oberschenkel*, diese Veränderung, die einerseits an die *Cutis anserina*, andererseits an die *Ichthyosis follicularis* erinnert. Die „Gänsehaut" ist aber ein durch Krampf der Arrectores pilorum hervorgerufener, stets rasch vorübergehender Zustand, während bei Ichthyosis follicularis Hornsäulchen von viel festerer Consistenz aus den Follikeln hervorragen. Als weiterer Unterschied ist zu bemerken, dass die Ichthyosis stets in *frühester Kindheit* beginnt, während der Lichen pilaris sich in der Regel *nicht vor der Pubertätsentwickelung* zeigt. — *Subjective Störungen* werden durch den Lichen pilaris gewöhnlich nicht hervorgerufen, höchstens besteht bei sehr starker Entwickelung desselben mässiges Jucken und so wird in der Regel von einer *Therapie*, die in der Anwendung epidermiserweichender und die Abstossung befördernder Mittel (*Kaliseife, Schwefel*) zu bestehen hätte, abgesehen werden können.

SIEBENTES CAPITEL.

Comedo.

Die **Comedonen** (*Mitesser*) entstehen durch Anhäufung und Eindickung des Secretes der Talgdrüsen. Dieselben erscheinen als schwarze oder bläulich-schwarze Punkte in den oft erweiterten Follikelmündungen, deren Ränder gewöhnlich etwas emporgewölbt sind, während der schwarze Punkt entweder über diesen Rand noch hervorragt und so die Spitze bildet oder aber auch in einer kleinen kraterförmigen Vertiefung liegt. Durch seitlichen Druck lässt sich der Comedopfropf stets leicht herausdrücken, der dann als dünner cylindrischer Körper von weisslicher oder schmutzig gelblicher Farbe, einen bis mehrere Millimeter lang, mit

einem dunklen „Kopfe“ erscheint. Nach dieser Aehnlichkeit mit einem Wurm ist die Benennung *Mitesser* gewählt worden. Die *mikroskopische Untersuchung* zeigt, dass diese Masse aus verhornten und verfetteten Zellen und freien Fetttröpfchen besteht, der in dem schwarzen Kopf Kohlenpartikelchen und andere von aussen hineingelangte Verunreinigungen (Leinenfasern, Ultramarinkörnchen u. s. w.) beigemengt sind. Ausserdem finden sich häufig zusammengerollte Lanugohärchen und der von Berger, Henle und G. Simon zuerst beschriebene Parasit, der *Acarus folliculorum*, letzterer oft in grossen Mengen. Da dieser Parasit aber auch in völlig gesunden Follikeln gefunden wird, so ist nicht anzunehmen, dass er von irgend welcher Bedeutung für die Entstehung der Comedonen ist. — Manchmal kommt es durch Stauung des Secretes bei wegsam gebliebenem Ausführungsgange zu einer *cystischen Erweiterung* des Follikels bis zu Kirschgrösse. Durch Druck auf die Geschwulst entleert sich dann zuerst der schwarze, die Mündung verstopfende Pfropf und dann das eingedickte Sebum in Gestalt eines langen Fadens aus der Follikelöffnung (*Riesencomedo*). — In einzelnen Fällen zeigen die Comedonenpfröpfe eine auffallend harte Beschaffenheit und bilden dunkelbräunliche spitze Hervorragungen, welche, da sie fast stets in Gruppen auftreten, die Haut reibeisenartig erscheinen lassen (*Acné sébacée cornée* der französischen Autoren). Entzündungserscheinungen fehlen stets. Ich habe diese seltene Comedonenform am häufigsten in der Umgebung des äusseren Augenwinkels, in der Schläfengegend gesehen, sie kommt aber auch auf Nacken, Hals und Hinterbacken vor.

Die Comedonen finden sich am häufigsten auf der *Nase*, in der *Nasolabialfurche*, auf den *seitlichen Partien der Wangen*, auf der *Stirn*, auf der Innenfläche der *Ohrmuschel*, aber auch auf anderen Theilen des Gesichtes und ferner sehr häufig auf dem *Rücken* und den *mittleren Theilen der Brust*. Manchmal sind zahlreiche Comedonen so dicht gruppirt, dass dadurch warzenförmige Hervorragungen entstehen (*Comedonenscheiben*). Die Comedonen treten gewöhnlich in den Jahren der *Pubertätsentwickelung* auf und hiernach dürfen wir vermuthen, dass in erster Linie die zu dieser Zeit eintretende Steigerung der Thätigkeit der Talgdrüsen die Ursache der Comedonenbildung ist.

Die Comedonen können sich zwar nach gewisser Zeit spontan entleeren, andererseits tritt oft durch den Reiz, den das sich stauende Secret auf die Drüse und deren Umgebung ausübt, eine Entzündung des Follikels auf, es bildet sich eine Acnepustel. Abgesehen hiervon lässt auch die Entstellung, die bei Anwesenheit zahlreicher Comedonen

im Gesicht nicht unbedeutend ist, die Entfernung der an und für sich harmlosen Bildungen wünschenswerth erscheinen.

Die *Beseitigung* der einmal bestehenden Comedonen geschieht am besten auf *mechanischem Wege* durch Ausdrücken mit den beiden Daumennägeln oder mit einem Uhrschlüssel oder einem ganz zweckmässig construirten kleinen Instrument, dem *Comedonenquetscher*, welches aus einem kurzen, oben und unten offenen Metallröhrchen besteht, das seitlich an einem kleinen Handgriff befestigt ist und vor dem Uhrschlüssel den Vorzug der bequemeren Entfernung der ausgequetschten Comedonenmassen voraus hat. Um das Wiederauftreten der Comedonen zu verhüten, sind Waschungen mit *Spiritus saponatokalinus*, noch mehr aber die Anwendung des *Schwefels* in Form einer Salbe oder Emulsion oder des *Resorcins* (s. die Vorschriften im nächsten Capitel) zu empfehlen. Durch die lebhaftere Abstossung der obersten Hornschichten, die diese Mittel bewirken, kommt es zu einer Erweiterung der Follikelmündungen und dadurch zur Erleichterung der Entleerung des Drüsensecretes nach aussen.

ACHTES CAPITEL.

Acne.

Die unter dem Namen der **Acne** zusammenzufassenden Erkrankungen der Haut beruhen auf einer entzündlichen Infiltration der Hautfollikel, die meist in Eiterung übergeht. Daher ist aus dieser Gruppe von vornherein die *Acne rosacea* auszuschliessen, welche auf einer Erweiterung der Gefässe und Hypertrophie des Bindegewebes beruht und der sich erst secundär als Complication oft eine Vereiterung der Follikel, eine eigentliche Acne, anschliesst.

Die Acne entwickelt sich in Folge von *Secretstauungen der Talgdrüsen* (*Acne vulgaris, simplex*); sind diese Secretstauungen durch *von aussen in die Follikel gebrachte Stoffe* verursacht, so sprechen wir von einer *Acne arteficialis* (*Theeracne, Paraffinacne, Petroleumacne* u. s. w.). In anderen Fällen wird durch eine *allgemeine Cachexie* das Zustandekommen der Follikelentzündungen begünstigt (*Acne cachecticorum*). Ferner sind gewisse, bestimmt localisirte Acneformen durch das Auftreten *verhältnissmässig tiefer Verschorfungen* ausgezeichnet (*Acne varioliformis*). Und schliesslich rufen gewisse *innerlich genommene Medicamente* (*Jod, Brom*) oft acneartige Ausschläge hervor (*Acne medicamentosa*), deren ausführliche Besprechung in dem Capitel über Arznei-Exantheme stattgefunden hat.

Acne vulgaris. Die Acne-Efflorescenzen zeigen sich zuerst in Gestalt kleiner, entzündlicher Knötchen, bei denen häufig die Entwickelung aus einem Comedo noch deutlich ersichtlich ist, indem der schwarze Comedopunkt sich in der Mitte einer kleinen gerötheten Papel befindet (*Acne punctata*). Diese Form der Acne zeigt eine ganz besondere Vorliebe für die Stirn und findet sich häufig bei Knaben oder Mädchen, die eben im Beginne der Pubertätsentwickelung stehen. Dadurch, dass die entzündliche Infiltration auch auf das den Follikel umgebende Gewebe mehr oder weniger übergreift, vergrössern sich diese Knötchen und können etwa erbsengross und noch grösser werden. Sie sind lebhaft roth, überragen die normale Haut und sind mehr oder weniger schmerzhaft, ganz besonders bei Berührungen. Eine weitere Veränderung erleiden diese Acneknoten durch die gewöhnlich in den centralen und tiefsten Partien zuerst eintretende eiterige Schmelzung. Selbst wenn äusserlich von dieser Vereiterung noch gar nichts zu sehen ist, enthält der Acneknoten doch schon im Inneren eine kleine Menge von Eiter, die beim Einstechen in den Knoten sich nach aussen entleert. Allmälig aber rückt durch Weiterschreiten der eiterigen Einschmelzung die Eiteransammlung der Oberfläche näher und ist nun durch die verdünnte Epidermis in der Mitte des Knotens sichtbar; aus dem Knoten hat sich eine Pustel mit infiltrirter, gerötheter Umgebung gebildet (*Acne pustulosa*). Der Eiter trocknet, falls er nicht durch therapeutische Massnahmen entleert wird, zu einer centralen Kruste ein, die entzündliche Schwellung des Knotens nimmt ab und nach dem Abfallen der Kruste ist die Heilung entweder durch vollständige Ueberhäutung ohne Narbenbildung, was nur bei den kleinsten Pusteln eintritt, oder durch Bildung einer kleinen Narbe vollendet. Das letztere ist die Regel, da bei der Mehrzahl der Acnepusteln Theile des Corium zerstört werden. Zu diesem spontanen Verlauf des einzelnen Acneknoten sind je nach der Grösse desselben einzelne Wochen oder längere Zeit erforderlich.

Das *klinische Bild* der Acne erhält sein charakteristisches Gepräge ganz besonders durch den Umstand, dass stets während längerer Zeiten *successive immer frische Acneknoten* auftreten und den oben beschriebenen Entwickelungsgang durchmachen. In Folge hiervon finden wir in jedem Fall von Acne alle die *verschiedenen Entwickelungsstadien* von den eben beginnenden Knötchen bis zu den nach der Abheilung zurückgebliebenen Narben *nebeneinander* vor. Bei länger bestehender Acne kommt es auch durch Confluenz benachbarter Knoten zur Bildung von umfangreicheren, mit Pusteln besetzten und im Inneren zahlreiche Eiterherde enthaltenden Infiltraten, deren Rückbildung natürlich eine ent-

sprechend längere Zeit beansprucht, als die einzelner Acneknoten. Die nach solchen grösseren Infiltraten zurückbleibenden Narben sind oft unregelmässig und bilden Einbuchtungen und brückenartige Stränge. In der nächsten Umgebung der Narben finden sich oft bleibende Pigmentirungen. Und ferner wird das Krankheitsbild fast regelmässig durch das *gleichzeitige Bestehen anderer Erkrankungen der Talgdrüsen* complicirt. Besonders die *Comedonen*, die ja so häufig überhaupt den Ausgangspunkt der Acneknötchen bilden, fehlen niemals und ebenso macht sich eine Hypersecretion der Talgdrüsen durch *Seborrhoe*, durch fettige Beschaffenheit der erkrankten Hautgebiete geltend. Durch die Hindernisse der Drüsenexcretion kommt es weiter zur Bildung von *Milien*, in sehr chronischen Fällen von *Atheromen* und jenen cystischen Ausdehnungen der Talgdrüsen bei erhaltener Wegsamkeit des Ausführungsganges, die oben als Riesencomedonen beschrieben sind. Auch *Furunkel* treten nicht selten bei ausgebreiteten Acne-Eruptionen auf.

In den hochgradigsten Fällen ist die Haut der betroffenen Theile in der That vollständig bedeckt mit Narben, mit Knoten und Pusteln, dazwischen finden sich zahlreiche Milien und Comedonen und vielleicht einzelne grössere Balggeschwülste, so dass auch nicht ein Fleckchen Haut normal erscheint. Die Reizung der noch functionirenden Talgdrüsen, die Seborrhoea oleosa, trägt noch weiter dazu bei, das Aussehen der Kranken, da in erster Linie fast stets das Gesicht betroffen ist, zu einem im höchsten Grade abstossenden und geradezu widerlichen zu gestalten (*Acne inveterata*).

Bei der **Localisation** der Acneknoten ist es zunächst ganz selbstverständlich, dass an den Hautstellen, die keine Talgfollikel besitzen, sich auch keine Acneknoten entwickeln können, nämlich an *Handtellern* und *Fusssohlen*. Wenn nun auch, abgesehen von diesen Stellen, Acneknoten gelegentlich an jeder Körperstelle vorkommen, so zeigt die Acne doch eine sehr ausgesprochene *Prädilection* für gewisse Theile, vor Allem für das *Gesicht*, dessen einzelne Theile, mit Ausnahme der Augenlider, sämmtlich befallen werden können, für die *mittleren Partien* der *Brust* und des *Rückens*. Zum Theil ist diese Localisation sicher auf das Vorhandensein *besonders grosser Talgdrüsen* an diesen Stellen zurückzuführen. Auf der behaarten Kopfhaut kommen die Efflorescenzen der gewöhnlichen Acne nur ausnahmsweise vor, häufig dagegen auf den behaarten Stellen des Gesichtes. Das durch die letztere Localisation bedingte Krankheitsbild wird als *Sycosis* bezeichnet und erfordert eine gesonderte Besprechung.

Verlauf. Die Acne beginnt in der Regel in der Zeit der *Pubertätsentwickelung, niemals vor derselben,* am häufigsten ungefähr um das 20. Lebensjahr, spätere Erkrankungen kommen indess auch vor. Stets ist dann der weitere Verlauf der Krankheit ein *chronischer,* indem durch Jahre, in selteneren Fällen durch Jahrzehnte immer frische Pusteleruptionen auftreten, während die Haut durch die zurückbleibenden Narben mehr und mehr verändert wird. In der Mehrzahl der Fälle tritt auch ohne Behandlung, freilich erst nach längerer Zeit, ein Nachlass und schliesslich völliges Aufhören von neuen Eruptionen ein und nur die allerausgebreitetsten Fälle pflegen sich durch die oben erwähnte, jahrzehntelange Dauer auszuzeichnen. Einen Einfluss auf das *Allgemeinbefinden* hat die Krankheit niemals. — Demgemäss ist die **Prognose** in dieser Beziehung stets eine absolut günstige. Dagegen kann unter Umständen die Krankheit durch die *hochgradige Entstellung* des Gesichtes und für das weibliche Geschlecht auch durch die der Brust und des Rückens zu einem sehr lästigen Uebel werden. Auch bezüglich der Heilung kann die Prognose *im Ganzen günstig* gestellt werden, aber freilich nur dann, wenn eine consequente und langdauernde zweckmässige Behandlung möglich ist. Selbst in diesem Falle ist man indess vor Recidiven nie ganz sicher. Die einmal durch die bestehenden Narben gesetzte Entstellung ist natürlich einer Besserung nicht fähig.

Bei der **Diagnose** ist vor Allem das *Nebeneinanderbestehen der verschiedenen Phasen* der Acne-Efflorescenzen und das Vorhandensein der oben erwähnten *anderweitigen Erkrankungen der Talgdrüsen* zu berücksichtigen. Die Unterscheidung der Acne von den *pustulösen Syphiliden* kann schwierig sein, da die Efflorescenzen beider Krankheiten an und für sich sehr ähnlich sind; das Hauptgewicht ist auf die weitere Verbreitung, auf das acutere und gleichmässigere Auftreten des syphilitischen Exanthems und auf die anderen Erscheinungen der Syphilis zu legen. Gegenüber den *tertiären Syphiliden* ist der Umstand massgebend, dass sich bei der Acne niemals eigentliche Ulcerationen, weitergreifende Geschwürsformen, wie bei jenen, entwickeln. Wegen der Unterscheidung von *Acne rosacea* und von der *medicamentösen Acne* ist auf die betreffenden Capitel zu verweisen.

Schon die klinischen Erscheinungen lassen in der Acne mit Sicherheit eine *Erkrankung der Hautfollikel* erkennen und die **anatomischen Untersuchungen** (G. Simon u. A.) haben dies vollauf bestätigt. In den untersuchten Acneknoten liess sich stets als Mittelpunkt der entzündlichen Infiltration ein Follikel nachweisen, falls derselbe nicht bei umfangreicherer Vereiterung bereits völlig zu Grunde gegangen war.

Aetiologie. Es darf als feststehend angesehen werden, dass der *Reiz des sich stauenden Secrets der Talgdrüsen* die Ursache der Entzündung des umliegenden Gewebes und so der Bildung des Acneknotens ist. Klinische wie anatomische Thatsachen sprechen mit grösster Deutlichkeit für diesen Hergang. Weniger klar ist die Ursache, aus welcher es bei dem einen Individuum zu dieser Secretstauung, zur Comedonenbildung und den weiter folgenden Entzündungserscheinungen kommt, bei dem anderen nicht. Das *Geschlecht* hat keinen Einfluss, denn es erkranken Männer und Weiber etwa im gleichen Verhältniss. Einen sehr wesentlichen Einfluss hat dagegen, wie schon oben erwähnt, das *Alter*, indem die Krankheit gewöhnlich zur Zeit der *Pubertätsentwickelung* beginnt. Es besteht ja nun ganz sicher ein Zusammenhang des Sexualsystems mit dem Follicularapparat der Haut und in der Zeit, wo jenes zur völligen Reife gelangt, zeigt sich auch bei diesem vermehrte Thätigkeit, die sich vor Allem beim männlichen Geschlechte in der zu dieser Zeit eintretenden Steigerung des Haarwuchses kund giebt. Es ist wohl verständlich, dass es in dieser Zeit bei der Steigerung der Talgdrüsensecretion auch leichter zu Verstopfungen der Ausführungsgänge und den weiteren Folgeerscheinungen der Secretstauung kommen kann. Hierfür spricht auch die Beobachtung, dass Acne, eine im Orient häufige Krankheit, bei Eunuchen höchst selten vorkommt. Beim weiblichen Geschlechte lässt sich oft das Auftreten von Acne bei *Chlorotischen* nachweisen. Dagegen hat der Genuss von fetten Speisen, besonders von Käse, und die zu grosse Enthaltsamkeit in Venere nicht im Geringsten einen Einfluss auf die Entstehung der Acne, wie er diesen Dingen von Laien gewöhnlich zugeschrieben wird.

Die **Therapie** hat als erste Aufgabe die *Entleerung* der einmal gebildeten Eitermassen zu erfüllen, denn nur nach deren Beseitigung ist eine schnellere Heilung der Acne-Efflorescenzen möglich. Diese Aufgabe ist am leichtesten durch *Scarification* der Acnepusteln und Knoten mit einem doppelschneidigen Bistouri zu erreichen, so zwar, dass in jeden Knoten, auch wo äusserlich die Eiterbildung noch nicht sichtbar ist, mehrere genügend tiefe Einstiche nebeneinander gemacht werden. Die zweite Aufgabe ist die *Beseitigung der Comedonen*, damit nicht weitere Acneknoten von diesen aus sich bilden, am besten durch Ausdrücken, und die *Verhütung weiterer Secretansammlungen*. Als beste Mittel für diese letzte Indication haben sich die Waschungen mit *stark alkalischen Seifen* (*Sapo kalinus*, *Spiritus saponatokalinus*), die *Schwefelpräparate*, *Sublimat* und *Resorcin* erwiesen, die eine oberflächliche Abstossung der Epidermis und dadurch eine Freilegung und Erweiterung der Follikel-

mündungen bewirken. Der Schwefel kann entweder in Form des Bodensatzes einer Mixtur (Sulfur. praecip., Aqu. amygd. am. ana 10,0, Aqu. Calcar. 50,0) aufgepinselt oder noch einfacher als durchschnittlich 10procentige Salbe aufgelegt werden. An Stelle des Schwefels kann auch das *Ichthyol* in Salben mit gutem Erfolge verwendet werden (Ichthyol. 2,0, Lanolin. 20,0). Noch wirksamer, als diese beiden Mittel, ist aber das Resorcin, am besten in Form der *Resorcinzinkpaste* (2 : 20) angewendet. Sehr zweckmässig ist die Vereinigung dieser beiden Methoden, indem Abends die Salbe auf die erkrankten Partien aufgetragen, über Nacht liegen gelassen und am Morgen durch Abwaschen mit warmem Wasser und Kaliseife oder Seifenspiritus wieder entfernt wird. Da durch diese Verfahren aber die Haut stark gereizt wird, so ist es zweckmässig, nach einigen Tagen, nach einer Woche, je nach der Empfindlichkeit der Haut im betreffenden Falle, eine Pause eintreten zu lassen und unter Anwendung indifferenter Salben — *nicht bleihaltiger* bei Anwendung von Schwefel, wegen der sonst erfolgenden Bildung von schwarzem Schwefelblei — oder Streupulver oder des „Prinzessinnenwassers" (Bism. subnitr. 1,0, Talc. 15,0, Aqu. rosarum 150,0) das Verschwinden der Reizerscheinungen abzuwarten, um dann mit der Anwendung der ersterwähnten Mittel wieder zu beginnen. Neuerdings ist die Anwendung einer *Naphtol-Schwefelpaste* (Naphtol. 2,5, Sulf. praecip. 12,0, Vaselin. flav., Sapon. virid. ana 6,0) empfohlen, welche messerrückendick aufgetragen 15—30 Minuten liegen bleibt und dann mit einem weichen Lappen abgewischt wird. Die Procedur wird täglich wiederholt, je nach der Reizbarkeit der Haut längere oder kürzere Zeit, unter gleichzeitiger Anwendung von Streupulver oder Salicylzinkoxydpaste, bis zur Schälung der Haut (Lassar). Sehr günstig wirkt oft die täglich einmal vorzunehmende Betupfung mit 1procentiger Sublimatlösung, die ebenfalls verschieden lange, bis zum Eintritt einer lebhafteren Reaction der Haut fortgesetzt wird. Alle diese Behandlungsmethoden müssen mehrfach wiederholt werden, ehe auf einen einigermassen dauernden Erfolg gerechnet werden kann. Inzwischen müssen alle sich noch bildenden Knoten — in der ersten Zeit der Behandlung treten in der Regel noch Nachschübe derselben auf — eröffnet werden. Sehr feste Infiltrate, die bei der Scarification allein nicht weichen wollen, werden am besten mit *Empl. Hydrarg.* bedeckt, welches die Resorption derselben sehr beschleunigt. — Von grosser Wichtigkeit für die Verhütung der Recidive nach gelungener Beseitigung der Acne-Eruptionen ist die *sorgfältige Pflege* der Haut, besonders die Reinhaltung derselben durch regelmässige Seifenwaschungen, durch welche eben den Secret-

stauungen der Talgdrüsen sehr wesentlich vorgebeugt wird. — Bei vorhandener Chlorose sind selbstverständlich die entsprechenden internen Mittel anzuwenden.

Acne arteficialis. Ganz in derselben Weise, wie die Sebumpfröpfe bei der vulgären Acne, rufen bei der arteficiellen Acne von aussen in die Follikel gelangte Stoffe die Stauungs- und Entzündungserscheinungen hervor. Häufig kommen diese Verstopfungen der Follikel und Bildungen von Acneknoten bei der *Application des Theers*, besonders auf *stark behaarten Hautstellen* vor (*Theeracne*). Die Mitte eines jeden Knotens bildet ein schwarzer Punkt, die durch Theer verstopfte Follikelmündung. Die stärkere Entwickelung einer Theeracne macht den Weitergebrauch des Mittels unthunlich, da sonst eine dauernde Steigerung der Knotenbildung zu befürchten ist. Ganz ähnliche Acne-Eruptionen kommen bei den *Arbeitern in Paraffinfabriken* vor und ist diese besonders *Handrücken und Vorderarme* occupirende Affection in diesen Fabriken unter dem Namen *Paraffinkrätze* wohlbekannt. Und zwar übt nur das *Rohproduct* diesen irritirenden Einfluss auf die Haut aus, so dass diejenigen Arbeiter, welche nur mit dem bereits gereinigten Paraffin zu thun haben, nicht erkranken. VOLKMANN beschrieb zuerst die Entwickelung von Carcinomen aus diesen Reizzuständen der Haut und entspricht dieser merkwürdiger Weise auch meist am Scrotum vorkommende „*Paraffinkrebs*“ vollständig dem Schornsteinfegerkrebs der Engländer. Ferner kann das *Petroleum* und besonders das aus rohem Petroleum hergestellte *Maschinenschmieröl* in derselben Weise acneartige Eruptionen veranlassen. — Bei allen diesen Erkrankungen ist selbstverständlich bei der *Behandlung* die *Entfernung der betreffenden Schädlichkeiten* von der grössten Bedeutung und genügt in der Regel allein, um die Heilung zu bewirken.

Acne cachecticorum. Weniger klar ist der Zusammenhang cachectischer Zustände mit Eruptionen von Acneknoten, die weniger im Gesicht, als auf dem *übrigen Körper* und ganz besonders an den *Unterextremitäten* auftreten und als *Acne cachecticorum* bezeichnet sind. Es stimmen diese Fälle allerdings mit der Thatsache überein, dass körperlich heruntergekommene Individuen überhaupt eine gewisse Neigung zu *pustulösen Exanthemen* haben. — In diesen Fällen ist natürlich bei der *Therapie* die *Aufbesserung des Allgemeinzustandes* in erster Linie zu berücksichtigen.

Acne varioliformis. Die Acne varioliformis (Acne necrotica, BOECK) zeigt in ihren Erscheinungen nicht unwesentliche Verschiedenheiten gegenüber der Acne vulgaris, so dass es zweifelhaft erscheinen kann,

ob diese Krankheit zu der Gruppe der Acne zu rechnen ist. Da das Wesen dieser Krankheitsform aber vor der Hand noch unaufgeklärt ist, so soll sie zunächst noch an dieser Stelle besprochen werden. — Unglücklicher Weise wird der Name *Acne varioliformis* von französischen Autoren (zuerst von Bazin) für eine ganz andere Krankheit, das *Molluscum contagiosum*, gebraucht.

Bei der in Deutschland als Acne varioliformis bezeichneten Krankheit treten Knötchen auf, deren Centrum im ersten Stadium von einem violetten, aus einer Menge feinster hämorrhagischer Pünktchen bestehenden Flecken eingenommen wird (C. Boeck). Sehr schnell wandelt sich der mittlere Theil in einen kleinen braunen Schorf um, der auffallend tief liegt und von einem schmalen und flachen rothen Wall umgeben ist. Diese durch eine mehr oder weniger tiefgehende Necrose der Cutis gebildeten Schorfe können linsengross und grösser werden. Nach einiger Zeit fällt der Schorf ab und hinterlässt eine seiner Grösse entsprechende, ebenfalls *stark vertiefte Narbe*, die ganz den nach Variolapusteln zurückbleibenden Narben gleicht.

Localisation. Die Acne varioliformis kommt fast nur auf der *Stirn und dem behaarten Kopfe* vor und zwar sind am häufigsten die obere Partie der Stirn nahe der Haargrenze und die an die Stirn grenzenden Theile der behaarten Kopfhaut ergriffen, wesshalb auch der Name *Acne frontalis* für die Krankheit vorgeschlagen ist. Von der Stirn kann sich der Process nach der *Schläfengegend* und bis nach dem *Wirbel über den behaarten Kopf* ausbreiten. Weniger häufig kommen Eruptionen auf anderen Theilen des Gesichtes, so auf der Nase und auf den Wangen, ferner auf dem Nacken vor und noch seltener sind dieselben auf dem Rücken, der Brust und den Oberarmen beobachtet worden.

Die Krankheit tritt gewöhnlich in *späteren Jahren* auf, als die Acne vulgaris, zeigt dann aber einen dieser ähnlichen Verlauf, indem stets wieder frische Eruptionen erfolgen, während die früheren mit Hinterlassung der oben beschriebenen Narbenbildungen abheilen, so dass gleichzeitig stets die verschiedenen Stadien zur Beobachtung gelangen. Wenn es nach längerem Bestande zur Bildung zahlreicher Narben gekommen ist, so ist allerdings die Aehnlichkeit mit einer mit *Pockennarben* bedeckten Haut eine grosse. — Bei der **Diagnose** ist die Möglichkeit einer Verwechselung mit *ulcerösem Syphilid* zu berücksichtigen; doch zeigen bei dem letzteren die Geschwüre einen fortschreitenden, serpiginösen Charakter, während bei Acne varioliformis die einzelnen Geschwüre nach Abstossung der Schorfe auch spontan stets heilen, ohne sich noch weiter zu vergrössern. — Ueber die **Aetio-**

logie der Acne varioliformis ist nichts bekannt. — Bei der **Behandlung** hat sich besonders die regelmässige Einreibung von *Ung. Hydrarg. praecip. albi* bewährt.

NEUNTES CAPITEL.
Sycosis.

Derselbe Krankheitsprocess, der auf nicht behaarten, resp. nur Lanugohärchen tragenden Hautstellen Acne hervorruft, bedingt auf den stark behaarten Körperstellen ein Krankheitsbild, welches schon seit alter Zeit mit dem Namen **Sycosis** (*Ficosis*) bezeichnet wird. Sowohl die klinische Erscheinung wie die anatomische Untersuchung lehrt, dass es sich bei letzterer Krankheit ebenfalls um eine gewöhnlich in Eiterung übergehende *Entzündung der Follikel und des perifolliculären Gewebes* handelt (*Folliculitis barbae*, Köbner). Immerhin muss es auffallend erscheinen, dass Acne sehr selten mit Sycosis combinirt vorkommt.

Die Sycosis befällt am häufigsten die behaarten Theile des *Gesichtes*, also *Oberlippe*, *Kinn und Wangen*, *Augenbrauen und Augenlidränder* (*Blepharadenitis ciliaris*), sehr viel seltener andere stark behaarte Stellen, die mit Vibrissen besetzten Theile der *Nasenlöcher*, die *Achsel- und Schamgegend* und am allerseltensten die *behaarte Kopfhaut*. Hieraus ergiebt sich bereits, dass, wenn wir von der Blepharadenitis absehen, fast ausschliesslich *Männer* von der Krankheit befallen werden. Es entstehen an den genannten Partien kleine, bis höchstens erbsengrosse, rothe, harte Knötchen, die stets von einem Haare durchbohrt sind und im Inneren eine kleine Eitermenge beherbergen. Indem die eiterige Schmelzung sich der Oberfläche nähert, bildet sich aus dem Knötchen eine *Pustel*, die ebenfalls noch von dem Haar in ihrer Mitte durchbohrt ist, vorausgesetzt, dass dasselbe nicht bereits ausgefallen ist. Der Eiter trocknet dann zu einer kleinen Kruste ein, nach deren Abstossung die Heilung mit Bildung einer kleinen Narbe eintritt, also genau derselbe Vorgang, wie wir ihn bei den Acneknoten kennen gelernt haben. Wird das Haar aus jüngeren Efflorescenzen ausgezogen, so zeigt sich die Wurzelscheide verdickt, oft sehr beträchtlich, und nicht glasig durchscheinend, wie beim normalen Haar, sondern undurchsichtig weisslich oder gelb in Folge starker Infiltration mit Eiterzellen.

Zuerst treten die Efflorescenzen einzeln und zerstreut auf. Dadurch aber, dass immer frische Knoten zwischen den älteren aufschiessen, rücken sich dieselben näher und bilden schliesslich zusammenhängende, mehr oder weniger umfangreiche Infiltrate, an denen die einzelnen

Knoten nicht mehr kenntlich sind und die an ihrer Oberfläche mit von Haaren durchbohrten Eiterbläschen und Krusten und mit Schuppen bedeckt sind. Derartige diffuse Infiltrate finden sich besonders häufig in der Mitte der Oberlippe, auf den direct unter der Nase gelegenen Theilen derselben. In seltenen Fällen sind auch papilläre Wucherungen beobachtet, relativ am häufigsten bei der ausnahmsweise vorkommenden *Sycosis capillitii*. — Indem durch die Vereiterung eine grosse Zahl von Follikeln verödet wird, ist nach sehr langem Bestande der Krankheit die befallene Hautpartie mit zahlreichen unregelmässigen Narben durchsetzt, die Haare sind meist verloren gegangen und nur hier und da ragt ein Haar aus einem intact gebliebenen Follikel hervor. In diesen Fällen ist selbstverständlich die bleibende Entstellung eine sehr beträchtliche. Aber auch schon im Beginne ist die Krankheit für die Patienten sehr lästig, da zumeist ja das Gesicht betroffen ist und ganz abgesehen von dem abstossenden Aussehen auch die Schmerzen, welche durch die Knoten und Infiltrate hervorgerufen werden, meist nicht unerhebliche sind. Diese steigern sich besonders, wenn sich umfangreichere *furunculöse Entzündungen* bilden, ein bei der gewöhnlichen Sycosis übrigens nicht sehr häufiges Vorkommniss.

Der **Verlauf** ist ein äusserst chronischer. Oft bleibt die Krankheit Jahre hindurch auf eine kleine Stelle beschränkt, jedenfalls vergeht stets eine längere Reihe von Jahren, ehe grössere Gebiete, etwa der ganze Bart, ergriffen werden. Dann kann das Leiden, wenn die Therapie nicht eingreift, durch Jahrzehnte bestehen bleiben, um schliesslich mit umfangreichen Narbenbildungen und Verödung fast sämmtlicher Follikel zu enden.

Die **Prognose** ist, falls die Verhältnisse eine energische und ausdauernde Behandlung gestatten, eine gute, da unter diesen Bedingungen wohl stets Heilung zu erzielen ist, wenn auch manchmal erst in einer längeren Zeit. Allerdings ist die Gefahr der häufigen Recidive im Auge zu behalten.

Die **Diagnose** hat sich, abgesehen von den Erscheinungen selbst, zunächst auf die Localisation zu stützen, indem die Sycosis nie die behaarten Stellen überschreitet. Schon hierdurch ist in vielen Fällen wenigstens von vornherein die Unterscheidung gegen eine Reihe anderer Krankheiten gegeben, welche sich nicht an diese Grenze halten, wie *Eczem*, *ulceröse Syphilis*, *Lupus*, *Herpes tonsurans*. Dann ist aber weiter zu berücksichtigen, dass einerseits grössere nässende Stellen, andererseits umfangreichere Ulcerationen bei der Sycosis stets fehlen, wodurch weitere Unterscheidungsmerkmale von den eben genannten Krankheiten gegeben sind. Von ganz besonderer Wichtigkeit ist die

im Ganzen leichte Unterscheidung von *Herpes tonsurans*, besonders natürlich von der mit tiefen Infiltrationen einhergehenden Form desselben auf behaarten Stellen, der *Sycosis parasitaria* und dem *Kerion Celsi.* Bei der Besprechung dieser Krankheit soll näher hierauf eingegangen werden und an dieser Stelle sei nur erwähnt, dass schon der zeitliche Verlauf fast stets ein sicheres Unterscheidungsmerkmal abgiebt. Bei Sycosis parasitaria entstehen im Laufe einiger Wochen so umfangreiche und tiefgreifende Infiltrate, wie sie bei der eigentlichen, nicht parasitären Sycosis höchstens nach jahrelangem Bestande und selbst dann nur selten vorkommen.

Die **Aetiologie** ist für eine grosse Reihe von Sycosisfällen völlig unbekannt. In anderen Fällen ist ein voraufgegangenes *Eczem* die Ursache der Krankheit. Aehnlich ist das Verhältniss in den nicht seltenen Fällen von *Sycosis der Oberlippe* bei *chronischer Rhinitis*, wo der dauernde Reiz des Secretes der Nasenschleimhaut die Ursache für die Follikelerkrankung abgiebt.

Therapie. Die erste Bedingung für eine möglichst schnelle Heilung des Uebels ist das *Rasiren des Bartes*, eine Procedur, vor welcher die Patienten gewöhnlich grosse, aber unberechtigte Furcht haben, denn die Schmerzen sind bei derselben in der Regel nicht erheblich, und die Eröffnung einiger Pusteln und Knoten durch das Messer ist nur von Vortheil. Nur bei wenig umfangreichen Erkrankungen kann man es versuchen, ohne Abnahme des Bartes durch Auflegen von *weisser Präcipitatsalbe* oder *Schwefelsalbe*, durch regelmässige energische *Seifenwaschungen* und *Epilation der Haare* aus den erkrankten Follikeln die Heilung herbeizuführen, die aber jedenfalls länger auf sich warten lässt, als wenn der Patient das Rasiren gestattet. Nach dem Rasiren ist ein *regulärer Salbenverband* mit *Ung. diachylon* oder einer ähnlichen Salbe anzulegen und durch eine Flanellkappe oder Maske gegen die Haut möglichst fest anzudrücken. Bei vielen Patienten kann man das Anlegen des Verbandes nur während der Nacht durchführen, da sie bei Tage nicht verbunden gehen können; natürlich wird dadurch die Heilung verzögert. Der Verband wird alle 12 oder 24 Stunden erneuert und dabei die Haut mit gewöhnlicher oder grüner Seife tüchtig abgeseift. Als drittes wichtigstes Heilmittel ist gleichzeitig stets die *Epilation* anzuwenden. Mit einer Cilienpincette werden die Haare einzeln gefasst und in der Richtung, in welcher sie aus der Haut hervorragen, hervorgezogen, welche Procedur, geschickt ausgeführt, nur mit mässigem Schmerz verbunden ist, während sie freilich, von ungeübter Hand gemacht, heftige Schmerzen erregen kann. Am besten wird täglich —

natürlich vor dem Rasiren — ein Bezirk von bestimmter Grösse, etwa thalergross, vollständig epilirt, so dass dann durch successives Weitergehen in einiger Zeit das ganze betroffene Hautgebiet von Haaren befreit ist. Die epilirten Haare werden stets wieder ersetzt. Die Epilation wirkt offenbar dadurch, dass die Follikel geöffnet werden und dem in ihnen angesammelten Eiter so ein Ausweg verschafft wird. Oft genug sieht man auch dem epilirten Haar ein Eitertröpfchen folgen. Grössere Knoten werden dabei noch zweckmässiger mit dem Messer geöffnet. — Unter dieser Behandlung sieht man in der Regel sehr schnell eine Besserung eintreten, die Infiltrate nehmen ab, es erscheinen nur noch wenige frische Pusteln; immerhin pflegen bis zur völligen Heilung selbst bei energischer und consequenter Anwendung der Kur etwa 1—3 Monate zu vergehen. Es treten oft spätere Recidive ein, besonders wenn die Patienten den Bart zu früh stehen lassen, was nie vor Ablauf eines Jahres nach der Heilung zu gestatten ist. — Auch die bei der Behandlung der Acne empfohlenen *Schwefel- und Resorcinsalben* sind bei Sycosis mit Vortheil zu verwenden; recht gut wirkt *Tannin-Schwefel-Vaseline* (1 : 2 : 20). — Von einigen Autoren ist bei Sycosis — übrigens auch bei Acne — die Anwendung des scharfen Löffels warm empfohlen.

ZEHNTES CAPITEL.

Furunculus.

Der **Furunkel** ist im Grunde genommen nichts weiter, als eine grosse Acnepustel und in der That entwickelt sich derselbe häufig genug aus einer solchen, so dass man in seinem Centrum eine von einem Haar durchbohrte Pustel findet. Oft ist aber anfänglich nichts von einer Pustel zu sehen, der Furunkel stellt dann eine rothe, harte, sehr empfindliche Anschwellung der Haut dar. Nach Verlauf von einigen Tagen zeigt sich auf der Spitze der Anschwellung unter der Oberhaut eine Eiteransammlung, nach deren spontaner oder künstlicher Eröffnung eine geringere oder grössere Menge von Eiter und bei den grösseren Furunkeln ein kleiner necrotischer Bindegewebspfropf entleert wird. Die hierdurch entstandene Höhle granulirt und es tritt in kurzer Zeit Heilung, stets mit Bildung einer Narbe, ein.

Die *Lieblingssitze* der Furunkel sind der *Nacken*, die *Achselhöhlen*, der *Rücken*, die *Umgebung der Analöffnung*, die *Nates* und *Oberschenkel*, es können aber, ausser auf den Flachhänden und Fusssohlen, gelegentlich an jeder Körperstelle Furunkel auftreten. — Bei empfind-

lichen Personen kommen in Folge eines Furunkels oft *Fiebererscheinungen* vor, stets sind diese Bildungen aber wegen der *Schmerzen*, die manchmal sehr heftig sind und bei Bewegungen, durch Reibung an den Kleidern, vermehrt werden, sehr lästig.

Eine der häufigsten **Ursachen** der Furunkelbildung ist die *mechanische Irritation* der Haut durch die Kleidungsstücke und hierfür sprechen ja bereits die Prädilectionssitze, denn gerade an diesen Stellen ist die Haut diesen Einflüssen am meisten ausgesetzt. Ganz ähnlich verhält es sich mit den Furunkelbildungen bei mit Jucken und Kratzen verbundenen Hautkrankheiten, so bei *Scabies*, bei der Anwesenheit von *Kleiderläusen*. Auch nach der Abheilung dieser Krankheiten, ebenso nicht selten nach *Eczemen*, tritt Furunkelbildung als Nachkrankheit auf. Häufig bilden sich auch bei ausgebreiteter *Acne*, besonders auf dem Rücken, einzelne Furunkel. Ferner treten oft Furunkel nach der Anwendung verschiedener, die Haut reizender Mittel auf, z. B. nach Anwendung von *Chrysarobin*. Dass aber ausserdem bei der Bildung der Furunkel ein *infectiöses Agens* eine wesentliche Rolle spielen muss, zeigt die manchmal beobachtete Uebertragung auf Familienmitglieder oder sonst zusammenlebende Personen und die gelegentlich fast epidemieartig auftretende Häufung der Fälle. — Diesen äusseren Ursachen gegenüber steht die *Disposition* für Furunkelbildung, welche bei einigen inneren Erkrankungen auftritt, so bei *Diabetes*, bei *cachectischen Zuständen*, bei den *langwierigen Darmkatarrhen kleiner Kinder*. Dann tritt eine solche Neigung zu multiplen Furunkelbildungen, eine *Furunculosis*, öfters auch bei scheinbar gesunden Individuen, besonders um die *Zeit der Pubertätsentwickelung* auf. In solchen Fällen kommt oft Monate und selbst Jahre lang ein Furunkel nach dem anderen, vielfach immer wieder in derselben Körpergegend, in anderen Fällen bald hier, bald dort auftretend. Schliesslich kommen solche Kranke durch das sich immer wiederholende Fieber, durch die in Folge von Schmerzen schlaflosen Nächte erheblich herunter.

Die **Therapie** hat natürlich zunächst eine Beseitigung der inneren Ursachen, falls solche vorhanden, anzustreben. Gleichzeitig mit dieser und in der Mehrzahl der Fälle allein ist aber die *locale Behandlung* von der grössten Wichtigkeit. Bei umfangreicherer eiteriger Schmelzung im Centrum des Furunkels kürzt die *Eröffnung durch Schnitt* die schmerzhafte Periode erheblich ab und beschleunigt die Heilung, im Allgemeinen ist aber vor dem zu eifrigen Incidiren der Furunkel zu warnen, da die Heilungsdauer dadurch gewöhnlich keineswegs abgekürzt wird, dagegen ist die Anwendung *warmer Umschläge* sehr zu

empfehlen. Das wichtigste ist die *Verhütung der Reibung* der Kleidungsstücke. Dies wird am besten durch Bedeckung der Furunkel mit einem indifferenten *Pflaster* (*Empl. saponatum*, auf weiches Leder gestrichen, *Empl. adhaesivum americanum*) erreicht. Bei mässig grossen Furunkeln hören die Schmerzen nach der Bedeckung gewöhnlich sofort auf, Infiltration und Entzündung nehmen rasch ab, und nach Entleerung einer kleinen Menge Eiters — natürlich muss das Pflaster öfters gewechselt werden — tritt Heilung ein. Besonders wichtig ist, dass die Furunkel *schon im Beginn ihrer Entwickelung* in dieser Weise behandelt werden und dass die Patienten sich daran gewöhnen, schon den kleinsten, sich eben bildenden Knoten mit Pflaster zu bedecken. So gelingt es in der Regel, die Entwickelung grösserer Furunkel vollständig zu verhindern. — Weniger zuverlässig sind die bei Neigung zu Furunkelbildung vielfach empfohlenen Bäder mit Alaun oder Soda (1—2 Pfund pro balneo), dagegen sind *Brunnenkuren* (Kissinger oder ähnliche Wässer) oft von guter Wirkung. — In einer nicht ganz kleinen Anzahl von Fällen hartnäckiger Furunkulose habe ich von der inneren Darreichung des *Arsen* (Sol. Fowl. 0,5—1,0 pro die) eine auffallend günstige Wirkung gesehen. So schwer es ist, hierfür eine Erklärung zu geben, so waren doch die Erfolge dieser Behandlung so eclatante, dass ich einen Zweifel an der Wirksamkeit derselben für ausgeschlossen halten möchte.

Als **Karbunkel** (*Carbunculus*) bezeichnen wir eine dem Furunkel ganz analoge Bildung, bei der es aber zu einer *umfangreicheren Necrotisirung* des Unterhautbindegewebes gekommen ist und bei der dann auch stets die Haut in geringerer oder grösserer Ausdehnung gangränös wird, oft an mehreren Stellen, so dass sie siebartig durchlöchert erscheint. Diese Bildungen, die stets *erhebliche Störungen der allgemeinen Gesundheit* hervorrufen und oft das *Leben in hohem Grade gefährden*, erfordern eine möglichst frühzeitige und sorgsame chirurgische Behandlung, ausgiebige kreuzweise oder multiple Incisionen, tiefgehende Auskratzung mit dem scharfen Löffel und energische Anwendung antiseptischer Mittel.

ELFTES CAPITEL.

Milium.

Durch temporäre oder dauernde Verschliessung der Ausführungsgänge der Hautfollikel entstehen *Retentionsgeschwülste*, die als *Milien* und *Atherome* bezeichnet werden und zwischen denen, wie seiner Zeit

Virchow nachgewiesen hat, ein anderer wesentlicher Unterschied, als der der Grösse, nicht besteht.

Milium oder *Hautgries* werden jene kleinen grieskorn- bis höchstens hanfkorngrossen Geschwülstchen genannt, die die Haut überragen und nur von Epidermis überlagert sind, durch welche ihre weisse Farbe deutlich durchscheint. Sie entwickeln sich besonders an Stellen, wo die Haut zart und mit feinsten Lanugohärchen besetzt ist, deren Haarbälge noch innerhalb der Haut und nicht im Unterhautgewebe liegen. Die *Lieblingssitze* der Milien sind daher die *Augenlider* und die *angrenzenden Theile* der *Wangen* und *Schläfen*, ferner die mit *zarter Haut bekleideten Theile der Genitalien.* An diesen Stellen finden sich die Milien oft in ausserordentlich grosser Anzahl, so dass die Haut vollständig damit besäet erscheint. Aber auch an anderen Körperstellen, natürlich ausser den Flachhänden und Fusssohlen, kommen Milien oft in grosser Anzahl vor, besonders auf *Brust* und *Rücken* bei gleichzeitig bestehender Acne. Vielfach entwickeln sich dieselben neben *Narben*, oft in regelmässiger Weise zu beiden Seiten der Narbe, was so zu erklären ist, dass durch die Verletzung Theile von Follikeln abgetrennt und durch die Narbe später verschlossen sind. Auch nach dem Abheilen von *Pemphigusblasen* ist das Auftreten zahlreicher Milien beobachtet worden.

Der *Inhalt der Milien* besteht im Wesentlichen aus geschichteten Epidermiszellen und Fettbestandtheilen; ab und zu finden sich in denselben auch Lanugohärchen. Andere Erscheinungen, als die bei sehr starkem Auftreten im Gesicht allerdings ganz beträchtliche Entstellung, werden durch die Milien nicht hervorgerufen.

Die **Therapie** kann nur in der mechanischen Entfernung bestehen, die ausserordentlich leicht dadurch zu bewerkstelligen ist, dass die über den kleinen Geschwülsten gelegene Epidermis mit einem spitzen Messer eingeritzt wird, wonach das Milium als kleines weisses Korn leicht ausdrückbar ist. Sehr oft üben die Kranken selbst diese Therapie aus, indem sie sich die Milien mit den Fingernägeln herauskratzen.

ZWÖLFTES CAPITEL.

Atheroma.

Das **Atherom** unterscheidet sich vom Milium zunächst dadurch, dass es unter der Haut liegt, so dass die Haut über demselben in der Regel verschieblich ist. Diese Eigenthümlichkeit wird dadurch bedingt,

dass sich die Geschwulst aus Follikeln, welche die Haut bis in das Unterhautzellgewebe durchdringen, entwickelt. Die Atherome finden sich daher am häufigsten und oft in grösserer Anzahl auf dem *behaarten Kopfe*, weil die den Kopfhaaren angehörenden Follikel alle die eben erwähnte Eigenschaft besitzen. Bei der Präparation lässt sich stets ein Stiel, durch welchen die Geschwulst mit der Haut zusammenhängt, nachweisen, der meist obliterirte Ausführungsgang des ursprünglichen Follikels. Die Atherome können bis faustgross werden. Ihr *Inhalt* besteht ebenfalls grossentheils aus Epidermiszellen und Fetttheilen, Cholestearintafeln, und kann bei sehr langem Bestehen verkalken. Eingeschlossen wird derselbe von einer derben Bindegewebsmembran, welche die Wand des cystisch entarteten Follikels darstellt. — Eine dauernde Entfernung ist nur durch *Exstirpation des ganzen Sackes* möglich.

ACHTER ABSCHNITT.

ERSTES CAPITEL.

Alopecia congenita.

In sehr seltenen Fällen ist eine gewissermassen als Revers der später zu besprechenden Hypertrichosis zu betrachtende *angeborene vollständige Haarlosigkeit* beobachtet, die entweder nur einige Monate oder Jahre anhielt, um dann allmälig einem normalen Haarwachsthum Platz zu machen, oder in anderen Fällen dauernd bestehen blieb. Bei der angeborenen Kahlheit sind, ähnlich wie auch bei der Hypertrichosis, *Zahndefecte* beobachtet worden. Dass auch bei dieser Anomalie die *Erblichkeitsverhältnisse* eine grosse Rolle spielen, geht schon aus der Thatsache hervor, dass sie mehrfach bei *Geschwistern* constatirt wurde.

Weniger selten scheint eine *angeborene partielle Kahlheit* vorzukommen, die sich durch das Vorhandensein kleinerer oder grösserer haarloser Stellen manifestirt, welche nur entsprechend dem allgemeinen Wachsthum sich vergrössern.

ZWEITES CAPITEL.

Alopecia areata.

Bei der **Alopecia areata** (*Area celsi, Pelade* der Franzosen) treten auf behaarten Theilen, am häufigsten auf dem *behaarten Kopfe*, kahle

Stellen auf, die sich peripherisch vergrössern und nach einiger Zeit runde oder ovale haarlose Scheiben bilden. In manchen Fällen bilden sich nur einige wenige, in anderen zahlreiche kahle Stellen. So lange die Krankheit fortschreitet, erscheinen die im Uebrigen unveränderten Haare der dem kahlen Fleck unmittelbar angrenzenden Zone gelockert und folgen dem leichtesten Zuge. Manchmal finden sich im Bereich der kahlen Stellen einzelne kurze, leicht ausziehbare Haarstümpfe. Die Haut der haarlosen Stellen ist unverändert, nicht mit Schuppen be-



Fig. 3.
Alopecia areata.

deckt, sehr blass und manchmal etwas verdünnt. Nicht ohne Einfluss auf das Entstehen der letzterwähnten Erscheinungen ist jedenfalls das Fehlen der nicht unbeträchtlichen Antheile der Haare, die innerhalb der Haut liegen. — Die Sensibilität der haarlosen Stellen ist völlig intact.

Indem die kahlen Stellen sich allmälig vergrössern, werden sie zu thaler- und fünfmarkstückgrossen Scheiben, die nun häufig mit benachbarten Stellen sich berühren und mit diesen confluiren, wodurch dann Acht- und Kleeblattformen entstehen. Schliesslich kommt es durch die allmälige Vergrösserung und das Zusammenfliessen zahlreicher kahler

Stellen zur Bildung grosser, den halben oder fast den ganzen behaarten Kopf einnehmender kahler Herde, die aber an der Grenze gegen die noch behaarte Haut stets die nach *aussen convexen Linien*, die Theile der ursprünglichen Kreise erkennen lassen.

Die häufigste **Localisation** ist, wie schon oben erwähnt, der *behaarte Kopf*, doch kommen kahle Stellen auch auf anderen Theilen, so im *Barte*, entweder mit oder auch ohne ebensolche auf der Kopfhaut vor, und in einzelnen Fällen breitet sich die Krankheit über den *ganzen Körper* aus.



Fig. 4.
Totale Kahlheit, durch Alopecia areata entstanden.[1]
(Nach Michelson.)

Der **Verlauf** der Alopecia areata gestaltet sich in der Mehrzahl der Fälle derart, dass, nachdem die kahlen Stellen eine gewisse, in den einzelnen Fällen sehr verschiedene Grösse erreicht haben, der weitere Haarausfall aufhört und nach einiger Zeit auf den kahlen Stellen theils am Rande, theils aber auch im Inneren „büschelförmig" (Michelson), frischer Haarwuchs auftritt, und zwar zunächst feine, helle, lanugoartige Haare, die später wieder durch starke und normal gefärbte Haare ersetzt werden. Nach einer Zeit von einigen Monaten bis zu ein und zwei Jahren, je nach der Ausdehnung, welche der Haarausfall erreicht hatte, sind die kahl gewesenen Stellen wieder in völlig normaler Weise behaart und ist somit eine jede Spur des Leidens verschwunden. Sehr selten ist nach völliger Heilung, manchmal nach einer längeren Reihe von Jahren, nochmals ein *Recidiv* aufgetreten. — Diesen *„benignen" Fällen* steht die glücklicher Weise sehr seltene *„maligne" Alopecia areata* gegenüber, bei welcher der Haarausfall nicht zum Stillstand kommt, nach-

1) Bei diesem Patienten ist, laut freundlicher Mittheilung des Herrn Dr. Michelson, jetzt nach 15—16jähriger Kahlheit der Haarwuchs wiedergekehrt.

dem er eine gewisse Ausdehnung erreicht hat, sondern unaufhaltsam weiterschreitet, nicht nur den Kopf, sondern auch den Bart, die Augenbrauen, die Schamhaare, selbst die Cilien, kurz sämmtliche Haare tragende Theile des Körpers betrifft und schliesslich zu einer *absoluten allgemeinen Kahlheit* führt.

Diese Form der Krankheit stellt ein sehr schweres Leiden dar, indem sie die Kranken, wie die vorstehende Fig. 4 besser als jede Beschreibung zeigt, aufs äusserste entstellt und sie durch ihr höchst auffallendes und widerwärtiges Aeussere vielfach spöttischen Bemerkungen preisgiebt, so dass sie sich schliesslich von jedem Verkehr zurückziehen und sogar bis zum Selbstmord getrieben werden können. Von noch schwererer Bedeutung wird das Leiden dadurch, dass die Wiederherstellung des Haarwuchses viel länger, als bei der milden Form, auf sich warten lässt und in einzelnen Fällen vielleicht überhaupt nicht eintritt. Immerhin ist die **Prognose** nie absolut schlecht zu stellen, denn nach 35jährigem Bestehen vollständiger Kahlheit ist noch ein völliger Wiederersatz der Behaarung gesehen worden (Michelson). Bei der milderen Form ist die Prognose stets gut, doch ist es im Beginne der Erkrankung eben unmöglich, zu sagen, ob es bei der benignen Form bleiben wird, oder ob sich die maligne entwickeln wird, erst beim Beginn des frischen Haarwachsthums auf den kahlen Stellen ist die Entscheidung in ersterem Sinne möglich.

Die **Diagnose** ist nicht zu verfehlen. Von *Herpes tonsurans* unterscheidet sich die Alopecia areata durch das Fehlen von Schuppen und Krusten, von *Lupus erythematodes, Favus, kahlen Narben* nach *Syphilis* und *anderen ulcerösen Processen*, ganz abgesehen von allen anderen Unterschieden, allein schon dadurch, dass die Kopfhaut an und für sich bei Alopecia areata *absolut normal* bleibt, abgesehen von der manchmal hervortretenden, vielleicht mehr scheinbaren Verdünnung, während sie bei allen diesen Krankheiten mehr oder weniger hochgradige Veränderungen zeigt. Im Stadium der wiederkehrenden Behaarung ist manchmal eine Verwechselung mit *Vitiligo* (*Poliosis circumscripta*) möglich, da die zuerst auf den kahlen Herden wiederwachsenden Haare oft ganz hell sind. Doch sind bei Alopecie die Haare gleichzeitig feiner und spärlicher, als die Haare auf den intact gebliebenen Kopfpartien, während bei Vitiligo auf den weissen Stellen die Behaarung im Ganzen ebenso reichlich ist und die einzelnen Haare ebenso stark sind, wie auf den umgebenden normalen Theilen der Kopfhaut.

Die **Aetiologie** ist noch nicht hinreichend aufgeklärt. Mehrfach hat man geglaubt, die Ursache der Krankheit in der Anwesenheit *pflanz-*

licher Parasiten zu finden und es sind eine Reihe verschiedener Pilze angeschuldigt worden, die Alopecia areata hervorzurufen. An der Richtigkeit dieser Pilzbefunde ist nicht zu zweifeln, wohl aber an der ihnen vindicirten Bedeutung für die Aetiologie der Alopecia areata, zum Theil ist bereits nachgewiesen, dass jene Pilze und Bacterien sich auch bei normalen oder anderweitig erkrankten Haaren finden. — Von anderer Seite ist die Alopecia areata als *Trophoneurose* angesehen worden und ist häufiges, oft prodromales Auftreten von Kopfschmerzen als Bestätigung hierfür angeführt worden. Nach unseren Erfahrungen fehlen allerdings in den meisten Fällen schmerzhafte Erscheinungen gänzlich. — Zu erwähnen ist noch, dass beim männlichen Geschlecht die Alopecia areata häufiger vorkommt, als beim weiblichen.

Von der grössten Bedeutung für die Beurtheilung der Aetiologie ist natürlich die Frage nach der *Contagiosität* der Alopecia areata. Während ich mich bisher nach meinen Erfahrungen auf das Entschiedenste gegen die Contagiosität aussprechen konnte — und ich muss bekennen, dass ich selbst auch heute noch keinen Fall von Uebertragung beobachtet habe —, so sind doch neuerdings so zahlreiche Beobachtungen von epidemieartigem, nur auf Uebertragung zurückzuführendem Auftreten veröffentlicht worden, dass an der Thatsache der Uebertragbarkeit einer unter dem Bilde der Alopecia areata verlaufenden Krankheit nicht mehr gezweifelt werden kann. Besonders aus Frankreich sind eine Reihe derartiger Vorkommnisse berichtet; so kamen bei den Soldaten eines französischen Regimentes in kurzer Frist 80 Fälle zur Beobachtung. Auch aus Deutschland ist über eine kleine Epidemie berichtet (Eichhoff). Unter den Beobachtern sind Forscher ersten Ranges und an eine etwaige Verwechselung mit Herpes tonsurans ist in der That nicht mehr zu denken. Zur Zeit ist daher nur die Auffassung möglich, dass unter demselben, wenigstens nach den heutigen Kenntnissen nicht zu unterscheidenden klinischen Bilde zwei verschiedene Affectionen verlaufen, von denen die eine vielleicht trophoneurotischer, die andere parasitärer Natur ist.

Therapie. Wir sind durch kein Mittel im Stande, den Haarausfall zum Stillstand zu bringen und ebensowenig den neuen Nachwuchs zu beschleunigen, auch die in letzterem Sinne erfolgte Empfehlung des *Pilocarpin* hat sich als unbegründet erwiesen. Daher ist eine Behandlung eigentlich überflüssig, besonders da in der Mehrzahl der Fälle in nicht zu langer Zeit spontan eine völlige Heilung eintritt. In der Regel ist aber, ut aliquid fiat, etwas anzuwenden und wird gewöhnlich *Ol. Macidis* (Ol. Macidis 2,0, Ol. Oliv. opt. 25,0) oder ein ähnliches leicht

reizendes Mittel verordnet. Neuerdings sind *Abreibungen* mit *Salzlösung* oder *Salzbäder* (5 Proc.) als günstig wirkend empfohlen (MICHELSON). Bei Alopecia universalis ist natürlich das Tragen einer Perücke nothwendig. — Für die parasitäre Alopecia areata würden die entsprechenden Mittel, *Sublimatwaschungen* und Aehnliches, in Anwendung kommen müssen. — Während beim Vorhandensein einer Epidemie natürlich Isolirung der Kranken und Desinfection der etwa die Ansteckung vermittelnden Gegenstände, Kämme, Bürsten, Scheren, Bettbezüge u. s. w. am Platze sind, ist von der Durchführung dieser Massregeln, besonders der Isolirung, bei einzeln auftretenden Fällen wegen der darin liegenden grossen Härte, z. B. bei Schulkindern, abzusehen.

DRITTES CAPITEL.

Alopecia pityrodes.

Die **Alopecia pityrodes** gehört zu den am häufigsten vorkommenden Krankheiten der behaarten Kopfhaut und ist als wichtigste Ursache der vorzeitigen Kahlheit von nicht geringer Bedeutung. Die Krankheit beginnt fast nie vor dem Eintritt der Pubertätsentwickelung und macht sich zunächst durch eine Anhäufung trockener weisslicher Schuppen auf der Kopfhaut bemerklich, die beim Kämmen, Kratzen u. s. w. abfallen und in den hochgradigeren Fällen stets Kragen und Schultern als grober weisser Staub bedecken (*Pityriasis capitis, Seborrhoea sicca*). In anderen Fällen, zumal bei reichlicher Anwendung von Pomade und Oel, bilden die Schuppen eine weichere, sich fettig anfühlende, der Kopfhaut aufliegende gelbliche Schicht. Subjectiv besteht dabei gewöhnlich ein mässiges Juckgefühl. Nachdem diese Erscheinungen einige Jahre bestanden haben, treten Störungen des Haarwachsthums hervor, die sich zunächst in einer Zunahme des Haarausfalles documentiren. Nach einiger Zeit beginnt das Kopfhaar sich in deutlicher Weise zu lichten und zwar zuerst an den *mittleren Partien der Kopfhaut*, welche Stelle überhaupt der Prädilectionsort der durch Pityriasis capitis bedingten Alopecie ist. Im weiteren Verlauf treten an Stelle der immer spärlicheren starken Haare feinere, lanugoartige Haare unter gleichzeitiger Abnahme der Schuppung und schliesslich kommt es zur Bildung einer „Glatze“, die aber selbst in den hochgradigsten Fällen ebenfalls nur die *mittleren Partien der Kopfhaut* einnimmt, während die seitlichen und hintersten Theile der Kopfhaut eine vielleicht etwas gelichtete, aber doch noch mehr oder weniger ansehnliche Behaarung

zeigen. In diesem Stadium hat die Schuppenbildung gänzlich aufgehört, die Kopfhaut erscheint, soweit sie kahl ist, glatt, glänzend.

Die **Prognose** ist bezüglich des Wiederersatzes der einmal verlorenen Haare im Ganzen und Grossen ungünstig zu stellen. Dagegen gelingt es meist bei sorgfältiger und ausdauernder Behandlung, die Seborrhoe zu beseitigen und damit wenigstens das weitere Fortschreiten des Haarausfalles zu verhüten.

Die **Diagnose** hat sich zunächst auf die *Anwesenheit von Schuppen* zu stützen gegenüber den anderen, ohne Schuppenbildung auftretenden Alopecien. Ferner ist die *Localisation* des Haarausfalles von grosser Wichtigkeit, die ohne Weiteres die Unterscheidung z. B. von den *diffusen symptomatischen Alopecien* ermöglicht.

Aetiologie. Am häufigsten lässt sich als prädisponirendes Moment *Erblichkeit* nachweisen. Weiter ist hier noch die auffallende Thatsache anzuführen, dass hauptsächlich *Männer, verhältnissmässig selten Frauen* von dem Uebel befallen werden. Eine *Disposition* für die Alopecia pityrodes entsteht ferner durch das Ueberstehen von Infectionskrankheiten und anderen erschöpfenden Krankheiten (Typhus, Syphilis, schwere Puerperien) und durch Chlorose.

Therapie. Von der grössten Wichtigkeit ist die Behandlung der Seborrhoea capitis, bevor es zum Auftreten der Alopecie gekommen ist, und verweise ich hier auf das betreffende Capitel dieses Lehrbuches. Empfehlenswerth sind ferner regelmässige Waschungen mit *Spiritus saponatokalinus,* denen jedesmal eine gründliche Einfettung des Haarbodens mit Olivenöl zu folgen hat. Als Reizmittel ist das Abreiben der Kopfhaut mit einem mit Salzwasser getränkten Lappen empfohlen. Die Wirksamkeit des ebenfalls gegen diese Form der Alopecie wie gegen Alopecia areata angewandten *Pilocarpin* scheint dagegen zweifelhaft zu sein.

VIERTES CAPITEL.

Alopecia symptomatica.

Ein **symptomatischer Haarschwund** tritt zunächst bei einer Reihe von Erkrankungen der Kopfhaut auf und ist hier durch die Veränderung des Haarbodens direct bedingt. Als wichtigste dieser Krankheiten sind alle *ulcerösen Processe,* die die behaarte Kopfhaut treffen können, weiter auch die *nicht ulcerirenden tertiären Syphilide, Lupus vulgaris,* noch häufiger *Lupus erythematodes, Favus* zu nennen. Hier erklärt sich der Haarausfall einfach durch die Zerstörung der Haarfollikel.

Eine ganz andere Kategorie von Fällen bilden die Alopecien in Folge *allgemeiner, den Körper schwächender Einflüsse.* Vor Allem kommen hier die *Infectionskrankheiten* in Betracht, zunächst die *acuten Infectionskrankheiten, Typhus, Scharlach, Variola* u. s. w., dann aber auch die chronischen, besonders die *Syphilis.* In diesen Fällen ist die Alopecie die Folge der allgemeinen und daher auch die behaarte Haut treffenden Ernährungsstörung und steht auf derselben Stufe mit der unter denselben Bedingungen öfter auftretenden Alteration der Nagelbildung. Diese Alopecien betreffen meist die Kopfhaut in ganz *diffuser Weise,* so dass entweder — in selteneren Fällen — ein völliger Ausfall oder nur eine den ganzen Kopf betreffende Lichtung der Haare eintritt. Die **Prognose** ist bei den acuten Infectionskrankheiten meist günstig, bei Syphilis lässt der Ersatz der ausgefallenen Haare oft lange auf sich warten, tritt aber in der Regel doch ein. — Hier ist natürlich von den Fällen ganz abgesehen, in welchen nach diesen Krankheiten in mittelbarer Weise durch die als Folgeerscheinung auftretende Seborrhoea capitis eine Alopecie bedingt wird.

Im Anschluss hieran ist die **Alopecia senilis** zu erwähnen, bei der die *Altersveränderungen der Haut,* in erster Linie wohl die durch die Arterienverengerung bedingte Mangelhaftigkeit der Ernährung, den Haarschwund hervorrufen. Derselbe beginnt gewöhnlich auf der *Höhe des Scheitels* und dehnt sich von da allmälig nach vorn und hinten und nach den Seiten aus. Die Bart- und Schamhaare werden von der senilen Alopecie nur in geringem Grade betroffen.

Auch in viel früheren Jahren kommt schon ein Kahlwerden ohne irgend welche ersichtlichen Ursachen vor, welches man als **Alopecia praesenilis** bezeichnet hat. In diesen Fällen lässt sich fast immer *Heredität* nachweisen, so dass dieselben eigentlich besser der angeborenen Haarlosigkeit als auf *ererbter Prädisposition beruhende Alopecie* zugesellt werden.

FÜNFTES CAPITEL.

Canities.

Das **Grau- und Weisswerden der Haare** ist bis zu einem gewissen Grade ein normaler Vorgang und tritt als eine der regelmässigen senilen Veränderungen im höheren Alter auf, entweder bei allen oder nur bei einer grösseren oder kleineren Anzahl von Haaren. Diese Farbenveränderung tritt gewöhnlich zuerst an den *Barthaaren* und den *Haaren der Schläfengegend* auf, um sich später auch über die anderen Theile

zu verbreiten. Bedingt wird das Weisswerden durch das Verschwinden des Pigments und durch das Auftreten von Luft in der Marksubstanz.

Als pathologisch ist dieser Vorgang aber zu betrachten, wenn er in einem *früheren Alter* auftritt, was häufig vorkommt und wobei der Haarwuchs sonst völlig intact sein kann. Schon im Alter von dreissig Jahren ist das Haar oft vollständig grau melirt. Vielfach beruht diese Erscheinung auf *erblicher Anlage*, dann aber ist nicht zu bestreiten, dass lange anhaltende *psychische Depressionen, Kummer, Sorgen* u. s. w. das ja auch sprichwörtliche „*Bleichen der Haare*" verursachen können. Von ganz besonderem Interesse sind die Fälle von *plötzlichem Ergrauen der Kopfhaare*, zumal wegen der vielfach ihrer Glaubwürdigkeit entgegengebrachten Zweifel. Indess, es sind Fälle durch sicherste Beobachtung genau constatirt, bei denen in Folge irgend welcher *heftiger psychischer Eindrücke* in ganz kurzer Zeit, in *einer Nacht*, die Haare grau geworden sind. Derartige Fälle sind bei Menschen vorgekommen, die sich in unmittelbarste Lebensgefahr versetzt sahen, bei zum Tode Verurtheilten, bei tiefem psychischen Schmerz. Neuerdings ist z. B. berichtet, dass bei dem Erdbeben auf Ischia solche Fälle von plötzlichem Ergrauen vorgekommen seien. Hier ist eine andere Erklärung kaum möglich, als dass durch plötzlich auftretende Anfüllung der Marksubstanz mit Luft dieser Farbenwechsel hervorgerufen sei, und es entsprechen dieser Annahme auch die bei der Untersuchung derartiger Haare gewonnenen Befunde. — Sehr merkwürdig sind jene äusserst seltenen Fälle von *Ringelhaaren*, bei denen abwechselnd helle und dunkle Stellen sich folgen. Auch hier finden sich an den hellen Stellen Luftansammlungen im Inneren der Haare. Eine Erklärung für das Auftreten dieser Veränderung lässt sich nicht geben.

Das im Anschluss an die Pigmentatrophien der Haut auftretende Weisswerden der Haare soll bei diesen Krankheiten besprochen werden.

Die **Therapie** dieser Zustände, die *künstliche Haarfärbung*, gehört wohl mehr in den Wirkungskreis des Haarkünstlers, als in den des Arztes, zumal eine grosse Uebung erforderlich ist, um jedesmal die gewünschte Nuance hervorzubringen. Als bekannteste Mittel mögen nur das jedenfalls unschädliche, aber auch wenig wirksame *Ol. nuc. jugland.* und das *Argentum nitr.* in je nach dem gewünschten Farbeneffect verschieden concentrirter Lösung angeführt werden.

SECHSTES CAPITEL.

Trichorrhexis nodosa.

Sehr häufig kommen **Spaltungen des Haares** an seinem freien Ende vor, die offenbar durch den nicht mehr genügenden Zusammenhalt der Haarzellen in Folge mangelhafter Ernährung des Haares bedingt werden. Von grösserer Wichtigkeit sind die Spaltbildungen, die nicht nur am freien Ende, sondern auch im Verlauf des Haarschaftes auftreten und die eine zuerst von BEIGEL und WILKS beschriebene und dann von KAPOSI als **Trichorrhexis nodosa** bezeichnete Affection der Haare bedingen. Am häufigsten ist dieselbe an den *Barthaaren* beobachtet, doch kommt sie auch an den Haaren anderer Körpergegenden vor und fällt an den ersteren wohl nur wegen der Dicke der Haare mehr auf. Gewöhnlich sind nur einzelne Stellen, und zwar meist symmetrisch gelegene, befallen. An den erkrankten Haaren zeigen sich weisslichgraue Knoten, welche den unteren, der Wurzel nächstgelegenen Theil des Haarschaftes frei lassen, während sie am oberen Theile oft zu mehreren, 5, 6 und darüber vorkommen. Sind viele Haare befallen, so ist die Erkrankung ohne Weiteres auffallend und es macht den Eindruck, als ob die Haare mit Schmutzpartikelchen oder Speiseresten oder mit Eiern von Läusen (Nissen) bedeckt wären, was natürlich für den Patienten höchst unangenehm ist. Vielfach sind die Haare an einer derartigen Auftreibung abgeknickt oder abgebrochen, und bildet in letzterem Falle die Anschwellung das Ende des Haares.



Fig. 5.
Auffaserung des Haarschaftes bei Trichorrhexis nodosa, 330fache Vergrösserung. *Kp*: Kohlenpartikelchen. (Nach MICHELSON.)

Die *mikroskopische Untersuchung* zeigt, dass an der Anschwellung die Haarsubstanz aufgefasert ist, in der Weise, dass das Bild zweier ineinander gesteckter Pinsel entsteht. Die Markzellen zeigen in der Gegend der Anschwellungen stärkere Fetteinlagerung. Ausserdem finden sich noch öfter auf grössere Strecken longitudinal gespaltene Haare. Der mikroskopische Befund erklärt zunächst die Knickung und weiter das Abbrechen der Haare an den aufgefaserten und daher weniger widerstandsfähigen Stellen. Ferner ist die starke Fetteinlagerung als wesentlich in ätiologischer Hinsicht angesehen worden (EICHHORST),

indem durch dieselbe auf rein mechanischem Wege die Auftreibung der Rindensubstanz und Auseinandersprengung der Rindenzellen zu Stande kommen soll. Von anderer Seite (Wolffberg) sind *äussere Einflüsse*, Reiben der Barthaare, als geeignet zur Hervorrufung der Trichorrhexis angeführt worden, doch dürfte dies keineswegs für alle Fälle gelten. Einmal ist Erblichkeit des Leidens beobachtet worden.

Therapie. Das Rasiren ist nicht geeignet, eine dauernde Heilung herbeizuführen, wie vielfach angegeben wurde, indem die nach einiger Zeit wiederwachsenden Haare, nachdem sie eine gewisse Länge erreicht haben, auch wieder dieselben Knotenbildungen zeigen. Mehr Erfolg ist durch *sorgfältige Pflege der Haare*, regelmässige Waschungen mit Seife und darauf folgende Einfettung (mit irgend einer Fettsalbe oder Brillantine) zu erzielen.

SIEBENTES CAPITEL.

Hypertrichosis.

Die **abnorm starke Behaarung** ist entweder *angeboren*, resp. dieselbe beruht auf einer *angeborenen Anlage* oder sie wird in Folge von Ursachen, die sich erst während des extrauterinen Lebens geltend machen, *erworben*. — Die angeborene Hypertrichosis kann universell oder partiell sein, die erworbene Hypertrichosis tritt stets nur auf beschränkten Hautgebieten auf.

Bei der **Hypertrichosis congenita universalis** ist die ganze Körperoberfläche mit einem mehr oder weniger reichlichen Haarkleid versehen und nur die normal völlig haarlosen Stellen, Handteller, Fusssohlen, Nagelglieder, rother Lippensaum, Präputium und Glans penis oder die kleinen Labien bleiben natürlich auch in diesen Fällen haarlos. Die Haare sind weich, von verschiedener, den einzelnen Rassen entsprechender Farbe und folgen in ihrer Richtung den Richtungslinien des normalen Haarkleides. Am stärksten war der abnorme Haarwuchs gewöhnlich im *Gesicht* entwickelt. Bei der Mehrzahl der bisher beobachteten „*Haarmenschen*“ waren gleichzeitig *Defecte oder Unregelmässigkeiten des Zahnsystems* vorhanden, indem nicht nur eine Reihe von Zähnen, sondern auch die entsprechenden Theile der Alveolarfortsätze fehlten. Auch eine Verbreiterung der Alveolarfortsätze bei normalem Gebiss ist in einzelnen Fällen beobachtet.

Die Affection ist exquisit *erblich* und fast in allen Fällen sind in zwei und drei Generationen der betreffenden Familien befallene Mitglieder bekannt geworden.

Als bekannteste Haarmenschen mögen hier die verschiedenen Mitglieder der hinterindischen Familie Shwe-Maong, das angeblich ebenfalls aus Hinterindien stammende Mädchen Krao, die „russischen Hundemenschen" (Vater und Sohn) und Julia Pastrana genannt werden, welche letztere ebenfalls einen hypertrichotischen, am zweiten Lebenstage gestorbenen Knaben geboren hat. Auch aus früherer Zeit sind in Schrift



Fig. 6.
Andrian Jeftichjew, „der russische Hundemensch".

und Bild eine Reihe von Beispielen dieser merkwürdigen Abnormität überliefert.

Die **angeborene partielle Hypertrichosis** stellt sich entweder als eine *Heterochronie* oder als *Heterotopie* dar, d. h. an Stellen, an denen sich in der Norm erst in einem gewissen Alter stärkerer Haarwuchs entwickelt, tritt dieser schon lange vor dieser Zeit ein, oder an normal nur mit Lanugo oder spärlichen Härchen bedeckten Stellen entwickelt sich kräftiger Haarwuchs. Zu der ersten Kategorie gehören die Fälle

von *frühzeitiger Entwickelung der Schamhaare* — schon bei Kindern von 5—6 Jahren —, zur zweiten die *Bärte bei Frauen*, die vom fast noch normal zu nennenden Flaum bis zu stattlichen, mehrere Centimeter langen Bärten beobachtet wurden, und die *Naevi pilosi.* Die letzteren, die in der verschiedensten Ausbreitung, oft ganze Körperstrecken überziehend, auftreten und meist nicht flach, sondern erhaben und höckerig sind (s. das betr. Capitel), zeigen einen abnorm starken, meist dunkel gefärbten Haarwuchs. Dass auch diese partielle Hypertrichosis lediglich eine übermässige Entwickelung der normalen Haaranlage darstellt, geht daraus hervor, dass auch hier die Richtung der Haare völlig den Richtungslinien des fötalen Haarkleides entspricht (Michelson).

Den bisher besprochenen Formen steht die stets partielle, **erworbene Hypertrichosis** gegenüber. Zunächst hat man bei *Verletzung peripherischer Nerven* abnorm starkes Haarwachsthum an den entsprechenden Hautgebieten gesehen und dann tritt dasselbe öfter nach lange auf dieselbe Stelle einwirkenden *chemischen oder mechanischen Reizen* auf.

So sah ich bei einem 18jährigen Violinisten, der im Uebrigen erst einen eben beginnenden Bartwuchs zeigte, eine kräftige Entwickelung des Bartes an der Stelle, wo er die Violine an den Hals legte.

Einer **Therapie** sind nur die Fälle von localer Hypertrichosis zugänglich und zwar kann dieselbe entweder nur palliativ sein oder sich bestreben, nicht nur die Haare zu entfernen, sondern auch ihr Wiederwachsen zu verhindern. Als lediglich palliative Mittel sind das *Rasiren, Epiliren* und vor Allem die Entfernung der Haare durch *ätzende Pasten*, meist *Calciumsulphhydrat* als wirksamen Stoff enthaltend, zu nennen, welche letztere Behandlung sich besonders im Orient, übrigens auch bei streng gläubigen Israeliten, einer weiten Verbreitung erfreut (Arsen. sulfur., Amyl. ana 2,5, Calcar. vivae 15,0 — *Rusma Turcorum*). Die mit warmem Wasser angerührte Paste lässt man circa 10 Minuten auf die betreffende Stelle einwirken, dann wird die Haut gut gewaschen und mit einer indifferenten Salbe eingerieben.

Zur *radicalen Behandlung* sind besonders von amerikanischen Dermatologen eine Reihe von Methoden empfohlen worden, welche die Verödung der Follikel bezwecken, entweder auf *mechanischem Wege*, durch Einbohren und mehrfaches Umdrehen einer scharfen, dreikantigen Nadel (Bulkley) oder durch Einstechen glühender Nadeln oder durch *Electrolyse*, indem eine in den Follikel eingestochene feine Nadel mit dem negativen Pol einer mässig starken Batterie in Verbindung steht, während der positive Pol irgendwo auf die Haut aufgesetzt wird (Hardaway).

— Alle diese Methoden sind sehr umständlich, da natürlich an der zu enthaarenden Stelle jeder einzelne Follikel in Behandlung genommen werden muss. Uebrigens kann nur die letzterwähnte Methode, die electrolytische, als zuverlässig empfohlen werden.

ACHTES CAPITEL.

Anomalien der Nägel.

Die Kenntniss der **Nagelerkrankungen** ist eine im Ganzen noch recht lückenhafte und besonders sind dieselben einer erfolgreichen Therapie bisher wenig zugänglich geworden. Es mag daher entschuldigt werden, wenn an dieser Stelle nur die wichtigsten Nagelerkrankungen eine kurze Besprechung finden.

Eine der häufigsten Erkrankungen ist der sogenannte **eingewachsene Nagel:** Durch den Druck des Seitenrandes der Nagelplatte auf den seitlichen Nagelfalz wird eine entzündliche Schwellung des letzteren hervorgerufen, die sich bis zur Eiterbildung steigern kann (*Paronychia*). Da die gewöhnlichste Veranlassung der Druck schlecht sitzenden Schuhzeuges ist, so kommt diese Erkrankung fast ausschliesslich an der *kleinen und grossen Zehe* vor, und zwar an letzterer bei weitem am häufigsten. Die zunehmende Schwellung vermehrt natürlich den Druck wieder und so steigert sich, wenn keine Abhülfe geschafft wird, die Entzündung immer mehr. Die Affection ist sehr schmerzhaft und kann die Patienten vollständig am Gehen verhindern. Die Heilung gelingt in der Regel durch Einschieben eines Stückchens Empl. Litharg. oder einiger mit Ung. diachylon bestrichenen Charpiefädchen *zwischen Nagel und Nagelfalz* und möglichste *Seitwärtsziehung des Falzes* durch nach unten um die Zehe herumgelegte Heftpflasterstreifen. Wenn der seitliche Nagelrand nicht besonders stark nach unten umgebogen ist, empfiehlt es sich nicht, ihn seitlich zu beschneiden. Nur in den hochgradigsten Fällen ist die *Entfernung des Nagels*, eventuell nur der einen Seite, nach der bekannten Methode der sagittalen Durchschneidung in der Mitte und Herausreissung mit einer Kornzange indicirt.

Als **Onychogryphosis** wird eine übermässige Bildung der Nagelsubstanz bezeichnet, welche die Nägel oft um mehrere Centimeter die Finger- resp. Zehenkuppen überragen lässt. Die Nägel sind dabei in einfacher Krümmung oder auch mehrfach, widderhornartig, gebogen, ihre Oberfläche ist von longitudinalen oder querverlaufenden Riffelungen durchzogen und ihre untere, dem Nagelbett zugekehrte Fläche mit

lockeren Epidermismassen bedeckt. Solche *Krallennägel* finden sich am häufigsten an den *Zehen*, seltener an den *Fingern*. Als Ursachen sind auch wieder der Druck der Fussbekleidung, dann aber eine Reihe von Hauterkrankungen zu nennen, welche, wenn sie die Matrix des Nagels ergreifen, zu derartigen übermässigen Nagelbildungen führen können, so *Eczem, Psoriasis, Lichen ruber, Ichthyosis.* Auch bei *Syphilis* können tiefere Erkrankungen der Haut an Fingern und Zehen — *Dactylitis syphilitica* — derartige Veränderungen der Nägel hervorrufen. Die *Therapie* hat sich vor Allem dem ätiologischen Moment anzupassen; ist dieses zu beseitigen, so geht auch die Nagelbildung wieder in normaler Weise vor sich.





Fig. 7.
Onychogryphotischer Nagel einer grossen und einer kleinen Zehe (nach GEBER).

Bildungsanomalien des Nagels in Folge allgemeiner Ernährungsstörungen sind ausserordentlich häufig. Bei *acuten Krankheiten, Typhus, Morbillen* u. s. w. sieht man im Reconvalescenzstadium häufig eine Querfurche über den Nagel verlaufen, hinter welcher die Nagelplatte wieder normal gebildet ist und die allmälig bis zum freien Rande des Nagels vorrückt. Dauernde Verunstaltungen des Nagels treten bei *chronischen Krankheiten* auf, bei *Anämie*, ferner bei den verschiedensten zu *Circulationsstörungen führenden Erkrankungen*. In einer Reihe von Fällen ist die Oberfläche des Nagels nicht, wie normal, glatt und nur allerfeinste Längsfurchung zeigend, sondern diese Furchen sind tief ausgeprägt, die Nagelsubstanz ist trübe und wenig fest, so dass am freien Rande leicht durch die unvermeidlichen mechanischen Insulte Abbröckelung und Absplitterung eintritt. Manchmal gesellen sich den Längsfurchen auch noch Querfurchen hinzu. (*Scabrities unguium.*) — Ganz ähnliche Verunstaltungen der Nägel entstehen aber auch durch *locale Ernährungsstörungen* in Folge von Erkrankungen der Nagelmatrix, so bei chronischen Fingereczemen.

Als **Längswulstung des Nagelbettes mit secundärer Atrophie der Nagelplatte** ist von UNNA eine, wie es scheint, nicht ganz seltene Affection beschrieben, bei welcher in der mittleren Partie des Nagelbettes ein longitudinaler Wulst auftritt, über welchem die Nagelsub-

stanz verdünnt wird, in Längsrissen aufplatzt und schliesslich beiderseits von dem Nagelbettwulst zurückweicht, so dass vom Nagel zwei kleine seitliche, durch den Wulst getrennte Rudimente übrig bleiben. Ja zuletzt verschwinden auch diese Reste und das Nagelbett liegt ohne jede Nagelbekleidung frei zu Tage. Die Veränderung tritt gewöhnlich an *allen Nägeln,* aber keineswegs an allen in gleichem Grade auf, sondern die verschiedenen Nägel des einzelnen Falles zeigen alle Intensitätsabstufungen von den geringsten Anfängen bis zu hochgradigen Veränderungen. Als *Ursache* haben sich mehrfach *innere, die Circulation behindernde Krankheiten* ergeben; vielfach litten die Kranken an Frost oder hatten daran gelitten.

Schliesslich seien noch die *eigenthümlichen Veränderungen* erwähnt, welche eintreten, wenn durch eine *Ernährungsstörung,* z. B. durch *Syphilis* bedingt, die Production von Nagelsubstanz *zeitweise sistirt* wird. Am freien Rande des Nagels tritt eine weisse Verfärbung auf, welche dadurch bedingt ist, dass der Nagel sich vom Nagelbett ablöst und Luft unter ihn tritt. Dieser weisse Flecken schreitet mit einer convexen Linie nach der Matrix zu fort, nimmt schliesslich den ganzen Nagel ein und es kann zum Abfallen der Nagelplatte kommen, wenn nicht inzwischen die Nagelbildung wieder beginnt. Der Process befällt nicht immer alle, aber stets mehrere Nägel, und zwar nicht gleichzeitig, sondern einen Finger nach dem anderen ergreifend, und die Patienten bemerken bei genauer Beobachtung, dass die ergriffenen Nägel *aufgehört haben zu wachsen,* so dass sie nicht beschnitten zu werden brauchen.

Die **Therapie** dieser Zustände ist leider bisher noch wenig erfolgreich. Durch locale Behandlung ist in der Regel gar nichts zu erreichen, nur wirkt *Schutz des Nagels* durch dauernd getragene Handschuhe oder Fingerlinge oft insofern günstig, als wenigstens die auf Rechnung der mechanischen Insulte kommenden Beschädigungen der abnorm brüchigen Nägel fortfallen. Dagegen bietet eine *innere Therapie* in den Fällen Aussicht auf Erfolg, in welchen irgend ein unserer Behandlung zugängliches Allgemeinleiden als Ursache der Nagelerkrankung eruirbar ist. — In manchen Fällen verschwindet die Nagelveränderung nach einiger Zeit von selbst.

NEUNTER ABSCHNITT.

ERSTES CAPITEL.

Pigmentatrophie.

Wir unterscheiden zunächst zwei Gruppen, *angeborene* und *erworbene Pigmentatrophien*, von denen die erste wieder in zwei Unterabtheilungen zerfällt, je nachdem der Pigmentschwund die ganze Körperoberfläche oder nur circumscripte Partien der Haut betrifft — *Leucopathia congenita s. Albinismus universalis* und *partialis* und *Leucopathia acquisita s. Vitiligo.*

Am längsten und besten bekannt von diesen drei Anomalien ist der **Albinismus universalis,** schon aus dem Grunde, weil die davon Betroffenen ein im höchsten Grade auch für Laien auffälliges Aeussere besitzen und sogar vielfach als Objecte der Schaustellung gedient haben und noch dienen. Mannigfache Bezeichnungen sind für diese Individuen gebraucht (*Albinos*, *Kakerlaken*, *Dondos*, *Leukaethiopes*). Die von dieser Anomalie Betroffenen sind *vollständig pigmentlos,* ihre Haut ist vollkommen weiss und durch die mehr oder weniger durchschimmernden Blutgefässe erhält dieselbe stellenweise einen röthlichen Teint. Sämmtliche Functionen der Haut sind völlig intact; auch die anderweiten Erkrankungen der Haut scheinen ganz in derselben Weise zu verlaufen, wie bei normalen Menschen, abgesehen natürlich von den sonst im Verlaufe vieler Hautkrankheiten so häufig auftretenden, bei Albinos aber vollständig fehlenden Pigmentirungen.

Die *Haare* sind ebenfalls entweder weiss oder haben eine eigenthümlich hellweissgelbliche Farbe, dabei einen seidenartigen Glanz und sind gewöhnlich von auffallender Feinheit. Auch die *Chorioidea* und die *Iris* sind pigmentlos, so dass die letztere in Folge des Durchscheinens der Blutgefässe roth aussieht. Indess nicht ganz selten erscheint dieselbe doch blau, aber auch in diesen Fällen nur beim Anblick von der Seite; lässt man dagegen den Albino das Auge des Beobachters fixiren so geben stets die durchschimmernden Blutgefässe der Iris eine rothe Farbe. Die blaue Farbe der Iris ist übrigens ja auch nicht durch Pigment bedingt, sondern dieselbe ist lediglich ein Interferenzphänomen. Der Pigmentmangel der Membranen des Auges bei den Albinos bedingt die bekannten Folgen, vor Allem Lichtscheu und Nystagmus. — Die Mehrzahl der Albinos ist von schwächlicher Constitution, doch ist diese

Regel keineswegs ohne Ausnahme, und man trifft ab und zu wohlgebaute, selbst robuste Albinos an.

Die **anatomische Untersuchung** der Haut ergiebt ausser einer vollständigen Pigmentlosigkeit keine Veränderungen.

Als **ätiologisches Moment** kennen wir nur ein einziges, die *Heredität.* Directe Vererbung scheint zwar sehr selten zu sein, denn es ist ausdrücklich bei der Mehrzahl der Beobachtungen hervorgehoben, dass die Eltern der betreffenden Albinos normal-pigmentirte Menschen seien, und es fehlen andererseits zuverlässige Angaben über die Nachkommenschaft der Albinos. Aber ein anderer Umstand beweist ganz unzweifelhaft, dass es sich um eine durch uns freilich noch unbekannte Anomalien der Zeugenden bewirkte Veränderung des kindlichen Organismus handelt, nämlich die Thatsache, dass ganz ausserordentlich häufig Geschwister albinotisch sind, ja dass das Vorkommen nur eines Albino unter vielen Geschwistern geradezu als Ausnahme zu bezeichnen ist.

Als **Albinismus partialis** bezeichnen wir die angeborene Pigmentlosigkeit einzelner Theile der Haut, die sich in Form weisser, meist unregelmässig begrenzter Flecken darstellt, an denen die Haut im Uebrigen sich völlig normal verhält. Dieselben sind entweder von normal pigmentirter Haut begrenzt, oder aber es befindet sich um dieselben noch eine Zone einer etwas weniger als normal pigmentirten Haut, so dass ein allmäliger Uebergang stattfindet. In keinem Fall ist die an die weissen Herde unmittelbar angrenzende Haut stärker als normal pigmentirt. Kurz, in jeder Beziehung bildet der Albinismus partialis ein vollständiges Analogon, die „Reversseite“ (Kaposi), zu den angeborenen flachen Pigmentmälern. Ja, um diese Analogie noch zu vervollständigen, kennen wir auch Fälle, in denen die angeborene Pigmentatrophie, gerade wie die Pigmenthypertrophie bei den Nervennaevis, genau dem *Ausbreitungsgebiet eines Nerven* entspricht.

Die nebenstehende, nach einer Photographie angefertigte Abbildung zeigt einen solchen Fall, bei dem die seit der Geburt bestehende Pigmentatrophie genau dem Verbreitungsgebiet des Ramus hypogastricus aus dem N. ileohypogastricus entspricht. Ausserdem bestand noch Pigmentatrophie im Gebiete des rechten N. subcutaneus colli med. et inf.

Eine ganz besondere Berücksichtigung verdient noch die *Farbenveränderung der Haare.* Einmal nämlich sind sehr häufig, wenn auch nicht immer, die Haare auf den pigmentlosen Hautstellen ebenfalls weiss. So waren in dem oben mitgetheilten Falle die auf der nicht

pigmentirten Haut der rechten Hälfte des Mons Veneris befindlichen Haare weiss. Ferner sind aber die Fälle gar nicht so selten, bei denen einzelne Haarbüschel von Geburt an weiss gefärbt sind, ohne dass die dazu gehörigen Hautpartien einen auffallenden Pigmentmangel zeigen Etwas heller erscheint der Haarboden an diesen Stellen allerdings stets gegenüber den von dunklen Haaren besetzten Partien, aber hierbei ist zu berücksichtigen, dass durch das Durchschimmern der Haarwurzeln die letzteren schon an und für sich dunkler erscheinen, als mit weissen Haaren besetzte Stellen. — Diese Erscheinung ist als *Poliosis circumscripta* häufig beschrieben und verdient besonders deswegen unser Interesse, weil ganz sichere Fälle von *Vererbung* dieser Pigmentanomalie bis durch *sechs Generationen* beobachtet worden sind.



Fig. 8.
Albinismus partialis entsprechend dem Ausbreitungsgebiet eines Hautnerven.

Leucopathia acquisita s. Vitiligo. Die Krankheit beginnt meist in den mittleren Lebensjahren und zwar treten zuerst kleine, meist regelmässig runde weisse Flecken auf. Allmälig nehmen diese weissen Stellen an Grösse zu und verlieren dabei etwas von der Regelmässigkeit ihrer Form, dieselben werden mehr oval und vor allen Dingen werden durch das Confluiren solcher Stellen unregelmässige weisse Figuren gebildet. Aber selbst bei solchen grösseren, durch das Zusammenfliessen mehrerer Kreise oder Ovale entstandenen pigmentlosen Herden lässt sich gewöhnlich diese Art der Entstehung noch mit grosser Deutlichkeit erkennen. Die Begrenzungslinien sind nämlich immer *nach aussen convex*, während dementsprechend die pigmentirt gebliebene Haut mit

concaven Linien begrenzt ist. Auf diese Weise kann durch allmälige Vergrösserung der einzelnen weissen Stellen und durch fortgesetztes Zusammenfliessen der benachbarten Herde schliesslich eine grosse Partie der Haut, ja in den am weitesten vorgeschrittenen Fällen fast die gesammte Haut ihres Pigmentes verlustig werden.

Während nun dieses Weisswerden, die partielle Pigmentatrophie offenbar der ursprüngliche pathologische Vorgang ist, so zeigt doch auch die Umgebung der weissen Stellen recht bemerkenswerthe Veränderungen, welche manchmal sogar mehr ins Auge fallen, als jene. Es tritt nämlich in der Umgebung der weissen Stellen eine *Vermehrung des Pigmentes* ein, welche um so stärker wird, je mehr die weissen Stellen an Grösse zunehmen. Es macht vollständig den Eindruck, als ob ein fortschreitender Verschiebungsprocess des Pigmentes in centrifugaler Richtung stattfände, wodurch natürlich die pigmentlosen Stellen grösser werden, andererseits das Pigment sich an der Grenze dieser Stellen immer mehr und mehr anhäufen muss. Dieser an und für sich nicht sehr wahrscheinliche Hergang würde doch am besten mit den Erscheinungen übereinstimmen.

Natürlich wird durch diese Pigmentanhäufung an der Peripherie der Gegensatz zwischen den pigmentlosen und den pigmentirten Stellen immer mehr verschärft, je grösser die ersteren werden, und wenn schliesslich bei den hochgradigsten Fällen das gesammte Pigment auf einzelne kleine Inseln so zu sagen zurückgedrängt ist, so erscheinen diese kleinen Stellen ganz intensiv dunkelbraun gefärbt, während der übrige Körper weiss ist. Manchmal befinden sich diese dunkel pigmentirten Inseln gerade an den am meisten peripherisch gelegenen Theilen des Körpers, im Gesicht, an den Händen und Füssen.

Eine weitere, höchst auffallende Erscheinung ist die, dass die entfärbten Herde gewöhnlich *symmetrisch* auftreten und auch in ihrer weiteren Entwickelung eine mehr oder weniger ausgesprochene symmetrische Anordnung beibehalten. Es kommen hierdurch ganz eigenthümliche Zeichnungen zu Stande, wie sie in deutlichster Weise durch die beigefügte Abbildung (Fig. 9) nach einer nach dem Leben aufgenommenen Photographie veranschaulicht werden. Wenn nun auch abgesehen von dieser symmetrischen Anordnung eine irgendwie regelmässige Localisation der Vitiligoflecken sich nicht zeigt, sondern auf allen Körperstellen mit Ausnahme der Flachhände und Fusssohlen dieselben vorkommen können, so ist doch hier auf eine sehr merkwürdige Erscheinung hinzuweisen, dass nämlich fast in allen Fällen, selbst in solchen von ganz geringer Entwickelung der Krankheit die *Genitalien*

und in noch höherem Grade die *Analfurche* sich als Prädilectionssitze der Entfärbung zeigen, indem sich an diesen Stellen fast ausnahmslos weisse Herde finden, selbst wenn am übrigen Körper nur noch einige





Fig. 9.
Leucopathia acquisita s. Vitiligo.

wenige Vitiligoflecken vorhanden sind. Ja, manchmal sind die Entfärbungen sogar auf jene Theile allein beschränkt.

Irgend welche andere Störung der Hautthätigkeit findet nicht statt, wenn wir von dem in seltenen Fällen vorhandenen *Pruritus* absehen,

die Sensibilität ist normal und die Hautdrüsen functioniren sowohl an den farblosen wie an den dunklen Stellen in völlig normaler Weise. — Auf das Gesammtbefinden hat die Krankheit nicht den geringsten Einfluss.

Die *Betheiligung der Haare an dem Entfärbungsprocess* ist ganz ausserordentlich häufig, so dass wohl in jedem Falle von etwas ausgebreiteter Vitiligo sich entweder einzelne Büschel entfärbter Haare finden, oder aber weisse Haare in unregelmässiger Weise unter die pigmentirten eingestreut sind, so dass die Haare, wie bei älteren Personen, grau melirt erscheinen. Manchmal finden sich auch schon bei wenig vorgeschrittenen Fällen Entfärbungen der Haare, ja ab und zu tritt die Leucopathie nur an den Haaren auf, während die Haut sonst keine weissen Stellen zeigt, eine Erscheinung, die wir entsprechend den völlig analogen Verhältnissen beim Albinismus partialis als *Poliosis circumscripta acquisita* bezeichnen können. Die nebenstehende Abbildung[1]) stellt einen 23jährigen Mann dar, bei dem im 15. Lebensjahre nach einer schweren Scarlatina das Auftreten weisser Haare begann, und bei dem am übrigen Körper nirgends eine Pigmentatrophie bestand.

Der **Verlauf** der Vitiligo ist, wie schon oben geschildert, ein progressiver, indem die weissen Flecken stetig an Grösse zunehmen und schliesslich die ganze Hautoberfläche occupiren können. Aber die Pigmentatrophie kann auch auf jedem beliebigen Punkte innehalten und dann für immer stationär bleiben. Nur ganz ausnahmsweise tritt an einmal entfärbten Stellen wieder Pigmentirung ein.

Die **anatomische Untersuchung** zeigt, dass ausser absolutem Pigmentmangel an den entfärbten Stellen und mehr oder weniger starker Pigmenthypertrophie an den dunklen Partien die Haut nichts abnormes darbietet. Auffallend ist nur noch der sehr starke Pigmentreichthum des Corium, besonders an der Grenzschicht der braunen Theile gegen die weissen.

Die **Actiologie** der Vitiligo ist im Ganzen noch ziemlich dunkel, doch lassen sich immerhin wenigstens einige auf dieselbe bezügliche Thatsachen feststellen. Eine grössere Disposition des einen oder des anderen Geschlechtes scheint nicht vorhanden zu sein, dagegen ist das *Lebensalter* von entschiedenem Einfluss. Bei weitem die Mehrzahl der Erkrankungen beginnt zwischen dem 10. und 30. Jahre, sehr viel seltener später, und nur ganz ausnahmsweise früher. In vielen Fällen folgt das Auftreten der Vitiligo einer *acuten Erkrankung* (Febris recur-

---

1) Ich verdanke dieselbe der Freundlichkeit des Herrn Dr. Michelson.

rens, Scarlatina, Typhus). Dieses Zusammentreffen ist ein relativ so häufiges, dass wir es nicht als ein rein zufälliges ansehen dürfen. Manchmal geht *Pruritus* dem Auftreten der Vitiligoflecken voraus oder bildet eine Begleiterscheinung der Krankheit. In einzelnen Fällen soll die Affection von einer Narbe ausgegangen sein. — Wenn nun hierdurch



Fig. 10.
Poliosis circumscripta acquisita.

auch einige Anhaltspunkte gewonnen sind, so fehlt uns doch noch völlig die Erklärung dafür, wie diese Processe zu der so eigenthümlich localisirten Pigmentatrophie und der daneben an anderen Stellen auftretenden Pigmenthypertrophie führen.

Die **Diagnose** ist in der Mehrzahl der Fälle eine sehr leichte, wobei nur der eine Punkt zu berücksichtigen ist, dass man sich auf die

Angaben der Patienten sehr wenig verlassen darf. Gerade bei Krankheiten, die keine besonders auffälligen Symptome und besonders keine subjectiven Empfindungen hervorrufen, wie dies bei der Vitiligo fast stets der Fall ist, sind die Angaben von weniger auf sich aufmerksamen Kranken über den Beginn der Krankheit gewöhnlich sehr unzuverlässig. Eines Tages, bei einer zufälligen Gelegenheit, z. B. beim Baden, sehen sie die Flecken, wissen aber nicht, wie lange dieselben schon bestehen. Es bezieht sich dies besonders auf die Unterscheidung von *Albinismus partialis,* die aber auch ohne Zuhülfenahme der Zeitangaben der Kranken fast immer leicht zu machen ist, da einmal die *regelmässig runde Form* der ursprünglichen Herde und die aus dem Confluiren derselben hervorgehenden, ebenfalls ganz charakteristischen Zeichnungen, ferner die meist *symmetrische Anordnung* und vor Allem die bei einem auch nur einigermassen grösseren Umfang der entfärbten Partien nie fehlenden *starken Pigmentanhäufungen in der Umgebung* derselben vor einer Verwechselung schützen. Alle diese Eigenthümlichkeiten fehlen beim Albinismus partialis, die Formen sind nicht regelmässig, es fehlt die symmetrische Anordnung, und der Uebergang in die normale Haut ist oft durch eine intermediäre, ganz wenig pigmentirte Zone vermittelt, jedenfalls ist nie eine Anhäufung von Pigment am Rande vorhanden. — Von anderen Erkrankungen könnte nur noch *Morphaea (Sclérodermie en plaques)* und *Lepra* in Betracht kommen. Erstere unterscheidet sich hinreichend durch die Härte und narbenähnliche Beschaffenheit der erkrankten Hautstellen und die bei Lepra oft auftretenden weissen Flecken zeigen eine leichte Abschuppung, die bei Vitiligo nie vorkommt, und ausserdem ist an ihnen stets schon eine Abnahme der Sensibilität zu constatiren. — Bei ganz flüchtiger Betrachtung wäre vielleicht noch eine Verwechselung mit sehr ausgebreiteter *Pityriasis versicolor* möglich, indem bei letzterer die normalen Hautpartien als weisse Flecken, die mit Pilzwucherung bedeckte Haut als deren braune Umgebung imponiren. Es genügt, mit dem Fingernagel über die braunen Stellen hinzufahren, bei Vitiligo lösen sich keine Schuppen ab, wohl dagegen bei Pityriasis versicolor und überdies lassen sich in diesen Schuppen die Pilze aufs leichteste nachweisen. — Die Möglichkeit einer Verwechselung der Poliosis circumscripta mit *Alopecia areata* im Reparationsstadium ist schon bei der Besprechung der letzteren Krankheit erwähnt worden.

Die **Prognose** ergiebt sich von selbst nach dem oben gesagten, und unsere **Therapie** ist gegen den eigentlichen Krankheitsprocess bisher leider völlig machtlos. Wir vermögen die weiter fortschreitende Ent-

färbung nicht aufzuhalten und ebensowenig die entfärbten Stellen wieder zur Norm zurückzubringen. Nur in den Fällen, wo die weissen Partien sich so weit ausgebreitet haben, dass dazwischen nur kleine braune Inseln sich vorfinden, vermögen wir die hierdurch hervorgerufene Entstellung wenigstens für einige Zeit zu beseitigen, indem wir nach der weiter unten angegebenen Methode das Pigment dieser braunen Stellen entfernen und so eine Gleichmässigkeit der Färbung herstellen. Aber auch hier hält die Wirkung nur kurze Zeit an und nach einigen Wochen stellt sich die Pigmentirung wieder in der früheren Weise her, so dass die Behandlung immer wiederholt werden muss.

ZWEITES CAPITEL.
Pigmenthypertrophie.

Naevus. Wir fassen unter diesem Namen diejenigen *angeborenen Veränderungen* zusammen, bei denen in erster Linie eine *umschriebene Vermehrung des Pigmentes* vorliegt, bei denen aber auch andere Theile der Haut, das Corium, der Papillarkörper, die Hornschicht hypertrophisch sein können. Hiernach sind zwei Gruppen von Naevis zu unterscheiden, die *flachen Naevi*, bei denen es sich wesentlich nur um Pigmenthypertrophie handelt, und die *warzigen Naevi*, bei denen auch andere Theile der Haut hypertrophisch sind.

Die *flachen Naevi* stellen einfache Pigmentflecken dar, die zwischen Stecknadelkopf- und Flachhandgrösse, ja noch grösseren Dimensionen variiren. Sie zeigen im Ganzen eine scharfe, aber unregelmässige Begrenzung und sind manchmal noch von einem Saume umgeben, der zwar dunkler ist, als die normale Haut, aber doch heller als die mittleren Theile des Naevus. Die flachen Naevi können sich an allen Körperstellen vorfinden. Auch auf den Uebergangsstellen zwischen Haut und Schleimhaut, auf dem *Lippenroth*, auf der *Glans penis* kommen sie nicht selten vor. — Ihre *Farbe* ist gelblichbraun oder braun und erreicht nur selten das dunkle, oft schwarzbraune Colorit der warzigen Formen.

Die **anatomische Untersuchung** zeigt ausser einer abnorm starken Pigmentirung der auch normaler Weise pigmentführenden tiefen Schicht des Rete mucosum eine mehr oder weniger starke Anhäufung von Pigment im Corium.

Diese flachen Pigmentmäler, ebenso übrigens auch die anderen Formen der Naevi, wachsen während des extrauterinen Lebens *nur im*



Fig. 11.

Grosser schwimmhosenartiger Naevus pilosus. Im Bereich desselben gutartige Geschwülste (Fibroma molluscum): *g*. Ausserdem zahlreiche kleine Naevi: *k. n*; *k. n*. (nach Michelson).

Verhältniss des einmal von ihnen occupirten Terrains, sie breiten sich also nicht über die benachbarten Gebiete aus, sie wachsen, wie aufmerksame Träger dieser Anomalien treffend sagen, nur „mit ihnen". Auch sonst ist keine weitere Veränderung an diesen Flecken zu bemerken. Die Haut functionirt an diesen Stellen vollständig normal und abgesehen von der etwaigen Entstellung und der nachher zu besprechenden Gefahr der Entwickelung maligner Tumoren sind sie für die damit Behafteten von gar keiner weiteren Bedeutung.

Die zweite Gruppe, die *warzigen Pigmentmäler* (*Naevi verrucosi*) bieten die mannigfaltigsten Erscheinungen dar. Bei nur geringer Entwickelung sind sie wenig über die normale Haut erhaben, von unebener, höckeriger Oberfläche, hell bis dunkel schwarzbraun gefärbt und meist mit zahlreichen Haaren besetzt (*Naevus pilosus*). Bei stärkerer Entwickelung nehmen sie eine mehr *papillomartige Beschaffenheit an,* indem die einzelnen Erhabenheiten höher werden und durch tiefe Furchen von einander getrennt sind. Manchmal ist gleichzeitig eine bedeutende Hypertrophie der Hornschicht vorhanden, so dass jede einzelne Hervorragung von einer dicken Lage von Hornmasse bedeckt ist. In den Fällen hochgradigster Entwickelung, bei denen auch das Unterhautbindegewebe einen wesentlichen Antheil nimmt, kommt es dann schliesslich zur Bildung grösserer Tumoren.

Die Grösse dieser Naevi schwankt ganz ausserordentlich. Einige sind klein, nicht grösser als eine Linse, andere erreichen die Grösse eines Thalers, einer Flachhand, ja oft sind ganze Körperregionen, der ganze Rücken, die Inguinalgegend, in einzelnen Fällen sogar beinahe die ganze Körperoberfläche von ihnen eingenommen. Die grösseren Naevi sind meist solitär, kommen aber auch manchmal zu mehreren vor und besonders finden sich nicht selten an demselben Individuum ein grosses und eine ganze Anzahl kleiner Warzenmäler vor.

Der **anatomische Befund** ist natürlich ein ausserordentlich verschiedener je nach der Betheiligung der verschiedenen Gewebe im einzelnen Falle, stets aber handelt es sich nur um *eigentliche Hyperplasien, nie um heteroplastische Gewebsbildungen*, so lange wenigstens der Naevus als solcher besteht.

Den bisher beschriebenen Formen steht eine dritte kleinere Gruppe von Naevis gegenüber, welche sich von jenen durch ihre in gewisser Hinsicht regelmässige *Localisation* unterscheidet, die Gruppe der **Nervennaevi** (*Naevus unius lateris*, v. BAERENSPRUNG; *Papilloma neuropathicum*, GERHARDT). Unter diesem Namen werden jene im Ganzen seltenen Naevi bezeichnet, deren Ausdehnung dem *Verbreitungsbezirk eines oder mehrerer Hautnerven* entspricht, genau in derselben Weise, wie die Efflorescenzen des Zoster. Entweder handelt es sich hierbei um flache oder um warzige, oft grosse Tumoren bildende Naevi, deren zunächst in die Augen fallendes Merkmal, die *Halbseitigkeit*, durch den von BAERENSPRUNG gewählten Namen bezeichnet wird. Sie kommen im Gebiet aller Hautnerven vor, häufig im einzelnen Falle die Gebiete mehrerer Nerven occupirend, ja in einem von NEUMANN beobachteten Falle war die *ganze eine Körperhälfte* dunkel pigmentirt und zum Theil mit papillären Wucherungen bedeckt. — Gerade wie bei Zoster meistens nicht auf dem gesammten Verbreitungsgebiet des afficirten Nerven Bläschen aufschiessen, so finden sich auch beim Nervennaevus gewöhnlich völlig normale Hautstellen zwischen den veränderten, ja oft bilden die letzteren nur kleine Inseln in der sonst normalen Haut, immer aber stimmt das Ausdehnungsgebiet im Ganzen mit dem Verbreitungsbezirk des Nerven überein. Auch diese Naevi zeigen, abgesehen von dem normalen Wachsthum, keine Veränderungen, wenigstens in Bezug auf ihre Flächenausdehnung. Wohl dagegen tritt oft bei den warzigen Formen — ebenso übrigens auch bei den gewöhnlichen Warzenmälern — eine Steigerung der Gewebshypertrophie, eine Grössenzunahme der Geschwülste ein. Als Ursache für die Bildung der Nervennaevi sind wir nach der Localisation und der Analogie mit Herpes zoster berechtigt,

eine allerdings noch unbekannte *intrauterine Störung* eines Theiles des *Nervensystems* anzunehmen.

Lentigo. Als *Lentigines* oder *Linsenflecken* werden kleine — etwa linsengrosse — Pigmentflecken bezeichnet, die sich von den Naevis nur dadurch unterscheiden, dass sie *nicht angeboren* sind, sondern erst *während des späteren Lebens* auftreten; indess ist es wenigstens wahrscheinlich, dass auch die Lentigines sich aus angeborenen Anlagen entwickeln. Sie kommen an allen Körperstellen vor, fallen aber natürlich im Gesicht am meisten auf. Einige sind flach, andere mehr oder weniger erhaben und dann gewöhnlich mit einer Anzahl dunkler, starker Haare besetzt.

Epheliden, *Sommersprossen,* werden jene kleinen, die Grösse eines Hanfkornes selten überschreitenden Pigmentflecken genannt, die nie einzeln, sondern stets in grösserer, oft sehr grosser Anzahl vorkommen und meist eine ganz bestimmte Localisation zeigen. Ihre Form ist unregelmässig und die Conturen sind meist etwas gezackt. Sie finden sich fast ausschliesslich im *Gesicht,* auf den *Händen und Armen,* also den gewöhnlich *unbedeckten Körperstellen* und kommen nur ausserordentlich selten an bedeckten Körperstellen, so am Penis und Gesäss, zur Beobachtung. Stets haben in diesem Falle die betreffenden Individuen auch auf den gewöhnlichen Prädilectionsstellen zahlreiche Epheliden. Ihre *Farbe* ist gewöhnlich gelbbraun oder mässig dunkelbraun.

Die Epheliden sind *nie bei der Geburt* vorhanden, sondern entwickeln sich gewöhnlich erst im 6.—8. Lebensjahre, ausnahmsweise früher. Sie treten *nur im Sommer* deutlich hervor, während sie im Winter so abblassen, dass sie oft kaum bemerkbar sind. Im späteren Lebensalter pflegen sie dann wieder zu verschwinden. Die Sommersprossen treten ausserordentlich häufig bei *rothhaarigen Individuen* mit zartem Teint, seltener bei brünetten Individuen auf und es lässt sich oft ebenso wie überhaupt bei der Pigmentirung der Haut und des Haares ihre *Erblichkeit* direct constatiren. Bei rothhaarigen Menschen sind sie so häufig, dass man wenige derartige Menschen ohne Sommersprossen findet.

Die Epheliden beruhen auf einer *angeborenen Anlage,* bedürfen aber zu ihrer Entwickelung der *Einwirkung des Lichtes.* Hiermit sind am einfachsten das Auftreten bei Individuen von bestimmtem Teint, die Localisation und die Intensitätsschwankungen je nach den Jahreszeiten zu erklären.

Prognostisch sind die Naevi und die ihnen verwandten Bildungen im Allgemeinen von gar keiner Bedeutung und nur die durch ihre Grösse oder ihre grosse Anzahl bedingte Entstellung macht sie gelegentlich zu einem unangenehmen Uebel; nur in äusserst seltenen Fällen bedingen sie eine ungünstige Prognose, indem einerseits das Vorkommen *melanotischer Geschwülste* innerer Organe gleichzeitig mit zahlreichen Naevis, andererseits die *Entwickelung bösartiger Tumoren* aus den Naevis selbst beobachtet ist.

Die **Therapie** hat demgemäss zwei Aufgaben zu erfüllen, die Beseitigung der Entstellung und die Entfernung der Naevi wegen der Gefahr der Entwickelung von malignen Geschwülsten. — Von den Mitteln, welche geeignet sind, die pigmentführende Schicht der Epidermis zur Abstossung zu bringen und nach deren Anwendung die neugebildete Epidermis zunächst weniger Pigment enthält, als die frühere und somit der Zweck der Entfärbung erreicht wird, ist vor allen Dingen das *Sublimat* zu nennen. Bei flachen Naevis und bei Epheliden, ebenso übrigens bei den später zu besprechenden Chloasmen und anderen localen Pigmentirungen wird am besten Sublimat in 1—2procentiger Lösung angewendet und zwar entweder in wiederholten Einpinselungen der betreffenden Stelle, oder in der Weise, dass ein mit der Lösung angefeuchtetes und während der Zeit der Anwendung feucht erhaltenes Leinwandläppchen von der Grösse der zu entfärbenden Stelle 4 Stunden auf derselben liegen bleibt (Hebra). Die nach einer mehr oder weniger stürmischen Abstossung der Epidermis sich neubildende Oberhaut ist dann farblos oder jedenfalls weniger pigmentirt. Aber leider ist dieser Erfolg nur von kurzer Dauer und nach einer Reihe von Wochen ist die Pigmentirung genau wieder in demselben Grade wie vorher vorhanden. Eine definitive Entfernung ist nur auf *operativem Wege* möglich, was bei wenigen und kleinen Pigmentflecken keine Schwierigkeiten macht, bei sehr grossen und sehr zahlreichen aber völlig unmöglich ist. Bei warzigen Naevis kann selbstverständlich überhaupt nur die Operation oder allenfalls die Behandlung mit Aetzmitteln in Frage kommen. Für kleine Naevi ist neuerdings die *electrolytische Behandlung* empfohlen worden, welche darin besteht, dass zwei mit den Polen einer Batterie in Verbindung stehende Nadeln, ohne sich zu berühren, in die Geschwulst eingeführt werden und nun der Strom eine Zeit lang durchgeleitet wird (Voltolini). Die hierbei stattfindende chemische Zersetzung der Gewebe macht sich durch Gasentwickelung kund.

Bezüglich der zweiten Indication, der *Verhütung* der Entwickelung *melanotischer Geschwülste*, wäre es ja eigentlich das zweckmässigste,

alle Naevi und Lentigines zu entfernen, indess wird dies in der Regel durch den Umfang oder die grosse Anzahl derselben unmöglich gemacht. Jedenfalls ist es aber unter allen Umständen geboten, eine derartige Bildung, die ein auffallendes Wachsthum zeigt, sofort und durch ergiebige Excision zu entfernen, denn ist es erst einmal zur Entwickelung melanotischer Geschwülste gekommen, so ist eine jede Therapie vergeblich.

Den bisher betrachteten Pigmenthypertrophien steht nun eine Reihe anderer gegenüber, welche in der That auf keinerlei angeborener Disposition beruhen und die daher als **erworbene Pigmentirungen** jenen gegenüberzustellen sind. Es sind dies einmal die Pigmentirungen, welche bei bestimmten *physiologischen und pathologischen Zuständen des Organismus* auftreten, ferner die Pigmentirungen, welche in Folge *äusserer Reize* entstehen, und schliesslich diejenigen, welche nach *Erkrankungen der Haut* zurückbleiben.

Als **Chloasma gravidarum** oder **Chloasma uterinum** werden jene fleckweise auftretenden Pigmentirungen bezeichnet, welche sich meist im Gesicht, in selteneren Fällen auch auf anderen Körperstellen, bei *Schwangeren* oder bei an *Genitalerkrankungen leidenden Frauen* einstellen. Die gewöhnlichste Localisation ist, wie gesagt, das *Gesicht*, und hier ist wieder die *Stirn- und Schläfengegend* am häufigsten betroffen. Die Verfärbung bildet grosse, braune, unregelmässige, aber scharf begrenzte Flecken, die auf der Stirn gewöhnlich bis dicht an die Haargrenze heranreichen, von derselben aber durch einen schmalen hellen Streifen getrennt bleiben, weniger häufig die Wangen, die Nase und die Umgegend des Mundes einnehmen. Oft erreichen die Flecken Flachhandgrösse, andere Male sind sie kleiner und treten dann gewöhnlich symmetrisch auf, innerhalb der grösseren befinden sich häufig helle Streifen oder Inseln. Diese Verfärbung verleiht dem Gesicht einen ganz eigenthümlich veränderten Ausdruck und stammt daher die treffende französische Bezeichnung derselben als „Masque de la grossesse“. In selteneren Fällen treten auch an anderen Körperstellen ähnliche Flecken auf, ja es kann unter Umständen eine dunklere Färbung der gesammten Körperoberfläche bei den oben genannten Zuständen eintreten.

Dass diese Pigmentanomalien wirklich mit den *Functionen des Genitalapparates* in Verbindung stehen, ist völlig sicher. Dieselben treten nie bei noch nicht menstruirten Mädchen auf, wiederholen sich bei vielen Frauen bei jeder Schwangerschaft, um nach deren Beendigung

zu erblassen, und verschwinden schliesslich bei der Cessatio mensium. Ebenso sieht man bei Frauen, die ein Uterinleiden haben und mit Chloasma behaftet sind, nach der Heilung des ersteren Leidens auch das Chloasma verschwinden.

Die näheren *Ursachen*, welche das Zustandekommen dieser Pigmentanhäufung veranlassen, sind uns allerdings unbekannt, aber es sind offenbar ganz dieselben, welche unter diesen Verhältnissen gewöhnlich ja auch gleichzeitig eine *stärkere Pigmentirung der Linea alba* und der *Warzenhöfe* hervorrufen.

Aehnliche locale Pigmentirungen sehen wir im Gefolge gewisser *erschöpfender Krankheiten*, ganz besonders häufig der *Phthisis pulmonum* auftreten und werden dieselben daher als **Chloasma cachecticorum** bezeichnet. Auch die besonders an der Gesichtshaut auftretenden Pigmentirungen bei *congenital syphilitischen Kindern* dürften hierher gehören. — Diese Formen kommen natürlich ebensowohl bei Männern wie bei Frauen zur Beobachtung.

Diesen Veränderungen schliessen sich die durch äussere Reize hervorgerufenen *Pigmentanhäufungen* an, welche als **Chloasma caloricum, toxicum** und **traumaticum** bezeichnet werden, je nach der Veranlassung, die zu denselben führt. Allgemein bekannt ist das „Verbrennen" von Körpertheilen, die lange und oft dem Sonnenlicht ausgesetzt werden, welche Färbung natürlich nur im Sommer stärker hervortritt, um dann im Winter wieder abzublassen.

Ausserordentlich häufig sind ferner die durch *chemische Reize* hervorgerufenen Pigmentirungen der Haut. Als bekannteste mögen hier die Pigmentirungen nach Anwendung von *Senfteigen, Canthariden, Jod* und nach dem in neuerer Zeit so vielfach in Gebrauch gezogenen *Chrysarobin* angeführt werden. Es ist eine oft genug nicht hinreichend gewürdigte Thatsache, dass auf eine einmalige nur wenige Minuten dauernde Application eines Senfteiges an der betreffenden Stelle eine Pigmentvermehrung entstehen kann, welche oft das ganze Leben hindurch bestehen bleibt und welche, wenn die Procedur an einem unter Umständen unbedeckt bleibenden Körpertheil, so bei Frauen auf den oberen Partien der Brust, stattgefunden hat, für die Betreffenden einen recht unangenehmen „Flecken" bilden kann. Ganz dasselbe gilt von der Anwendung des *Cantharidenpflasters*, welches ebenfalls zu diesen dauernden Pigmentirungen Veranlassung geben kann. Wesshalb auf einen so kurz dauernden und an und für sich so geringfügigen Reiz eine so hartnäckige Veränderung der pigmentführenden Schicht erfolgt, darüber fehlt zur Zeit noch jeder Aufschluss.

Als *Chloasma traumaticum* sind schliesslich jene Pigmentirungen der Haut zu bezeichnen, welche durch *äussere Einwirkungen mechanischer Natur* zu Stande kommen. Einmal können solche Pigmentirungen an Stellen entstehen, die einem häufig wiederholten, aber nicht continuirlichen Druck durch Bekleidungsgegenstände, Handwerkszeuge oder dergleichen ausgesetzt sind. Und dann hinterlassen alle die kleinen Verletzungen, welche der Haut zugefügt werden, fast stets kleine pigmentirte Herde oder Narben mit stark pigmentirter Umgebung. Hier sind als häufigste Ursachen jene Verletzungen anzuführen, welche durch *Parasiten* hervorgerufen werden, und ferner diejenigen, welche die Menschen sich selbst durch das *Kratzen* zufügen. Daher sehen wir bei den aus irgend welcher Ursache *juckenerregenden Hautkrankheiten* an allen Stellen, welche durch die kratzenden Fingernägel excoriirt waren, kleine Pigmentirungen zurückbleiben, welche, falls die Krankheit von langer Dauer ist, schliesslich so dicht neben einander liegen können, dass fast die ganze Haut davon eingenommen wird und kaum eine normale Stelle übrig bleibt. Diese Pigmentirungen gestatten oft noch durch ihre Anordnung und Localisation einen Rückschluss auf die jedesmalige Ursache, selbst wenn dieselbe schon längst beseitigt ist.

Es bedarf kaum der Erwähnung, dass bei den *chronischen juckenerregenden Hautkrankheiten* diese Pigmentirungen die höchsten Grade erreichen, so vor allen Dingen bei *Prurigo*, welche Krankheit, wenn sie einmal bis zu einer gewissen Entwickelung gediehen ist, nach unseren heutigen Kenntnissen unheilbar ist, und dann bei der Anwesenheit von *Kleiderläusen*, die unter Umständen wenigstens, freilich aus anderen Gründen, ebenfalls nicht zu beseitigen sind, sondern ihre Träger durch das ganze Leben begleiten. In diesen Fällen, also bei Kranken, die seit langer Zeit an hochgradiger Prurigo leiden oder bei verkommenen Individuen, die durch Jahrzehnte Kleiderläuse haben, bilden sich manchmal Pigmentirungen der Haut, die derselben fast das Colorit der Negerhaut verleihen (*Melasma, Melanodermie*).

Zu erwähnen sind hier ferner die Pigmentirungen, welche nach Anwendung des *Baunscheidtismus* entstehen. Dieses Verfahren besteht bekanntlich in der Application eines kleinen schröpfschnepperartigen Instrumentes mit einer Anzahl feiner, in einen Kreis gestellter Nadeln und in der Einreibung einer wesentlich aus Crotonöl bestehenden Substanz in die hierdurch gesetzten Wunden. Hiernach bleiben äusserst zierliche kleine Kreise von braunen Punkten zurück, die dem mit der Sache nicht Vertrauten höchst auffallend erscheinen können, und doch

kann gerade in diesen Fällen die sofortige Erkenntniss der fraglichen Erscheinung für den Arzt oft recht wünschenswerth sein.

Schliesslich giebt es noch eine ganze Reihe von *Krankheiten der Haut*, die als solche eine Vermehrung des Pigmentes hervorrufen. Es sind vor Allem diejenigen Erkrankungen, welche zu *chronischen Hyperämien* der Haut führen. Es ist nicht möglich, alle hierher gehörenden Krankheiten einzeln anzuführen, da unter Umständen fast jede chronische Hautkrankheit in dieser Weise übermässige Pigmentirungen hervorrufen kann. Nur das sei noch bemerkt, dass an den Körpertheilen, an denen schon an und für sich die Circulationsbedingungen am ungünstigsten sind, natürlich diese Hyperämien und deren Folgezustände, die Pigmentirungen, am stärksten auftreten, so also besonders an den *Unterschenkeln*, wo wir in der That die hochgradigsten Pigmentanhäufungen bei den verschiedensten Processen auftreten sehen, bei *Eczemen*, *varikösen* oder *syphilitischen Geschwüren* u. dgl. m. Die starken Pigmentirungen in der *Umgebung von Geschwüren* überhaupt, resp. von den nach diesen zurückbleibenden *Narben*, sind ebenfalls darauf zurückzuführen, dass an diesen Stellen längere Zeit hindurch ein *chronisch entzündlicher Zustand* bestanden hat. Durch welche Ursache diese Geschwüre hervorgerufen sind, ist bezüglich der consecutiven Pigmentirungen zunächst ganz gleichgültig. Bei diesen Processen beruht die Pigmentirung übrigens nicht allein auf einer Vermehrung des Pigmentes in der tiefsten Schicht des Rete mucosum, sondern es finden sich fast stets auch Pigmentanhäufungen im Corium vor.

Von den Krankheiten, die eine ganz besondere Neigung zur Pigmentbildung zeigen, mögen noch der *Morbus Addisonii*, die *Sclerodermie*, der *Lichen ruber* und die *Syphilis* erwähnt werden. Da bei der Addison'schen Krankheit, der *bronzed-skin* der Engländer, die Hautveränderung nur ein einzelnes und an Wichtigkeit hinter den übrigen Erscheinungen zurücktretendes Symptom darstellt, so ist von der Schilderung der Krankheit in diesem Lehrbuche abgesehen, bezüglich der anderen oben erwähnten Krankheiten verweise ich auf die betreffenden Capitel.

Von einer *Behandlung* dieser Zustände kann kaum die Rede sein, indess wird immerhin ein Versuch mit den oben angeführten pigmententfernenden Mitteln unter Umständen gemacht werden können. Auch bei Syphilis lässt sich selbst durch entsprechende *Allgemeinbehandlung* und *locale Application* von *Empl. Hydr.* die Resorption des Pigmentes kaum erheblich beschleunigen.

DRITTES CAPITEL.

Pigmentirung durch fremdartige Farbstoffe.

Eine Farbenveränderung der Haut kann durch die *Einführung des Silbers*, meist in Form des salpetersauren Salzes, in den Darmkanal und die Aufnahme dieses Stoffes in das Blut erfolgen, unter welchen Umständen auch Silberablagerungen in *inneren Organen* eintreten, Erscheinungen, welche als **Argyria universalis** zusammengefasst werden. Die Haut zeigt am frühesten im *Gesicht* und an den *Händen* eine *matt stahlgraue* oder *schwach bläuliche Färbung* und bleibt auch später an diesen Theilen die Färbung am intensivsten, nachdem auch die übrigen, bedeckten Theile der Körperoberfläche ergriffen sind. Bei weiterer Einfuhr des Medicamentes wird die Farbe dunkler und kann schliesslich intensiv graublau werden. An der Verfärbung nehmen gewöhnlich auch die *Nagelbetten* und die *Schleimhäute*, so die *Mund-* und *Conjunctivalschleimhaut*, Theil.

Die **mikroskopische Untersuchung** der Haut zeigt, dass die Epidermis völlig intact ist und dass die Silberablagerung nur im *bindegewebigen Theile* der Haut, am stärksten in den *obersten Schichten des Papillarkörpers*, in den *Membranae propriae der Schweissdrüsen* und der *Haarbälge* und in den *Hautmuskeln* stattgefunden hat.

Die Erscheinung tritt immer nur bei *sehr lange fortgesetztem Gebrauch* des Argentum nitricum oder bei *kürzerer Anwendung sehr hoher Dosen* auf, letzteres am häufigsten bei Patienten, die wegen Ulcus ventriculi mit Arg. nitricum behandelt sind, ersteres meist bei solchen, die wegen chronischer Nervenleiden (Tabes, Epilepsie) Jahre lang das Mittel genommen haben.

Die Argyrie ist nach unseren heutigen Kenntnissen ein *unheilbares Uebel*, da ein Rückgang der Färbung weder spontan einzutreten scheint, noch durch irgend welche Mittel hervorzurufen ist. — Die Krankheit ist eben wegen ihrer Unheilbarkeit und wegen der hochgradigen Entstellung ein *ausserordentlich schweres Uebel* für die davon Betroffenen.

Neuerdings hat Lewin als *locale Gewerbe-Argyrie* bläuliche oder bräunliche Flecken beschrieben, welche er an den Händen, selten auch an Vorderarmen, Ohr und Kinn bei Silberarbeitern beobachtete. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass das Silber in feinsten Körnchen an der Grenze zwischen Epidermis und Corium und in einem Netzwerk vielfach verzweigter und communicirender dickerer und dün-

nerer Fäden im Corium abgelagert war. Die Epidermis war vollständig frei. Das Silber gelangt in diesen Fällen in grösseren Partikelchen bei Gelegenheit von Verletzungen in das Corium und werden nun durch Lymphströmung jene, sicher einem Saftkanalsystem entsprechenden netzwerkartigen Ablagerungen kleinster Körnchen gebildet, in derselben Weise, wie bei Tätowirungen derartige Netzwerke von Kohlen- oder Farbstoffpartikelchen zu Stande kommen. Allerdings ist noch Manches an diesen Vorgängen aufzuklären. — Bei Müllern kommt es bei Gelegenheit der Bearbeitung der Mühlsteine mit Stahlmeisseln zu Einsprengungen kleiner Eisentheilchen in die Haut, hauptsächlich der Hände, welche mit brauner Farbe durchschimmern (*Siderosis cutis*).

An diese Zustände schliessen sich die durch das **Tätowiren** hervorgerufenen Veränderungen aufs engste an, welches nicht nur von weniger civilisirten Raçen, sondern auch bei uns von einem grossen Theile der Bevölkerung, von Arbeitern und Handwerkern, Soldaten, Seeleuten und Prostituirten geübt wird.

Das Verfahren besteht im Wesentlichen darin, dass mit einer feinen Nadel die gewünschte Zeichnung durch dicht neben einander befindliche Stiche auf der Haut „*vorgestochen*" wird, und dann der betreffende Farbstoff, *Indigo*, *Kohlenpulver*, *Zinnober*, *Carmin*, mit dem unter Umständen auch die zum Einstechen benutzte Nadel schon armirt werden kann, auf die so bearbeitete Haut fest eingerieben und ein Verband über die Stelle angelegt wird.

Das Tätowiren hat für den Arzt eigentlich nur insofern Interesse, als in Folge der Gewohnheit, die Nadel mit Speichel zu benetzen, damit der Farbstoff daran haften bleibe, mehrfach *Infectionen mit Syphilis* vorgekommen sind.

Die vielfach gemachten Versuche, das Tätowiren der Haut zu benutzen, um störende Färbungen bei Naevis u. dgl. zu beseitigen, sind leider nicht von dem gewünschten Erfolg begleitet gewesen, während bekanntlich das Tätowiren der Hornhaut bei Trübungen oft mit Vortheil angewendet wird.

Einen ähnlichen Effect haben die *Einsprengungen von kleinsten Kohlenpartikelchen* nach Verletzungen durch Kohlenstücke bei Heizern, Grubenarbeitern u. s. w. und nach *Verbrennungen mit Schiesspulver*, die theils absichtlich zu demselben Zweck, wie das Tätowiren, theils unabsichtlich bei Verletzungen durch Schusswaffen, bei Explosionen u. s. w. erfolgen (*Anthracosis cutis*). — Die *Farbe*, mit der diese Kohlen-

partikelchen durch die Haut durchschimmern, ist nicht rein schwarz, sondern hat einen deutlich blauen Ton, der durch die über denselben befindlichen Theile der Haut bedingt ist.

ZEHNTER ABSCHNITT.

ERSTES CAPITEL.

Ichthyosis.

Die **Ichthyosis** beruht auf einer *angeborenen Prädisposition der Haut zu übermässiger Hornbildung,* die sich in der Regel erst während des extrauterinen Lebens, wenn auch in einer frühen Periode desselben bemerklich macht. Je nachdem die *Hautoberfläche im Ganzen* in grösserer oder geringerer Ausdehnung oder *nur die Hautfollikel* ergriffen sind, resultiren hieraus zwei verschiedene Krankheitsbilder, die *Ichthyosis diffusa,* bei weitem die häufigste Form, und die viel seltenere *Ichthyosis follicularis.* In sehr seltenen Fällen tritt die Erkrankung schon *während des intrauterinen Lebens* auf und die betreffenden Kinder kommen bereits mit hochgradigen Veränderungen der Haut behaftet zur Welt, *Ichthyosis congenita.*

Ichthyosis diffusa. Bei den geringsten Graden dieses Uebels ist nur eine mässige Verdickung der Hornschicht zu constatiren, in Folge deren die normalen Hautfurchen stärker als gewöhnlich ausgeprägt sind und die Haut runzelig erscheint. Gleichzeitig findet eine etwas stärkere Abschuppung statt und in Folge der verminderten Drüsensecretion, vielleicht auch nur in Folge der Beschleunigung der Verdunstung durch die Oberflächenvergrösserung erscheint die Haut auffallend trocken (*Dryskin, Xeroderma* der englischen Autoren).

Bei den stärkeren Graden treten an Stelle der Furchen wirkliche Einrisse in der verdickten Hornschicht auf, so dass nun die erkrankte Haut mit kleinen Hornplättchen oder Schuppen bedeckt ist, die ihr eine gewisse Aehnlichkeit mit der Fisch- oder Schlangenhaut verleihen und die daher zu der Bezeichnung Ichthyosis überhaupt und weiter zu den Namen Ichthyosis serpentina oder cyprina Veranlassung gegeben haben. Die *Farbe* der Hornschuppen ist entweder weisslich glänzend oder, wie stets bei den stärkeren Graden, dunkler, eigenthümlich graugrünlich, welche Farbe nicht etwa durch äussere Verunreinigungen,

sondern durch zahlreich in den Schuppen vorhandene Pigmenttheilchen hervorgerufen wird.[1])

Bei den intensivsten Graden entwickeln sich nun aus diesen Schuppen förmliche Hügelchen oder Stacheln von Hornsubstanz bis zu 1 Cm. Höhe und noch darüber, die durch entsprechend tiefe Furchen von einander getrennt sind. Entsprechend der stärkeren Hornbildung nimmt auch die Abschuppung in hohem Grade zu, so dass in Kleidern und Betten dieser Kranken stets grosse Mengen von abgestossenen Hornmassen zu finden sind. Abgesehen von der dunklen Farbe der Schuppen tritt in diesen Fällen auch stets eine sehr starke *Pigmentirung der Haut* ein, so dass dadurch der Anblick dieser Kranken ein höchst auffallender wird. Diese hochgradigsten Formen sind als *Ichthyosis hystrix* oder *Hystricismus* bezeichnet worden und boten die sogenannten Stachelschweinmenschen (mehrere Mitglieder der Familie Lambert, die im Anfang dieses Jahrhunderts ganz Europa durchreisten) ein ausgezeichnetes Beispiel dieser Krankheit dar.

Localisation. Die Ichthyosis befällt in der Regel in *symmetrischer Weise* grössere Partien des Körpers und oft fast die gesammte Hautoberfläche. Stets sind aber einzelne Stellen stärker afficirt, während andere weniger ergriffen sind oder ganz frei bleiben. Zu den ersteren gehören vor Allem die *Streckseiten der Extremitäten*, besonders entsprechend den *Gelenken*, während umgekehrt die Beugen entweder gar nicht oder doch weniger afficirt sind und *Gesicht*, *Genitalien*, *Flachhände und Fusssohlen* in der Regel *ganz frei* sind. — Demgegenüber ist eine kleine Reihe von Fällen zu erwähnen, bei denen die im Uebrigen ganz den verschiedenen Formen der Ichthyosis diffusa entsprechenden Krankheitserscheinungen *lediglich auf Handteller und Fusssohlen beschränkt sind*, während der ganze übrige Körper frei ist (*Ichthyosis palmaris et plantaris*). Schliesslich ist in ausserordentlich seltenen Fällen der Krankheitsprocess auf ein kleines Gebiet, z. B. eine Extremität beschränkt und zeigt daher nicht die sonst regelmässig zu constatirende symmetrische Anordnung. Es ist möglich, dass es sich in diesen — bisher noch wenig bekannten — Fällen um eine Abhängigkeit der Krankheit von der Ausbreitung gewisser Nerven, um eine *Trophoneurose* handelt, so dass dieselben ätiologisch anders als die gewöhnliche Ichthyosis diffusa zu beurtheilen wären.

Verlauf. Die Ichthyosis tritt stets in einer früheren Lebensperiode,

1) Tafel III stellt einen Fall von Ichthyosis diffusa bei einem ungefähr 10jährigen Knaben dar (nach G. H. Fox, Photographic illustrations of skin diseases. p. 21).

in der Regel im ersten oder zweiten Lebensjahre, frühestens etwa im zweiten Monat auf, abgesehen natürlich von der weiter unten zu besprechenden Ichthyosis congenita. Von da ab bleibt die Krankheit mit gewissen Intensitätsschwankungen das ganze Leben hindurch bestehen, denn die Fälle von vollständiger Heilung einer Ichthyosis sind als absolut ausnahmsweise Vorkommnisse zu betrachten. Um die Zeit der Pubertät ist in der Regel der Intensitätsgrad erreicht, den die Krankheit überhaupt im gegebenen Falle erlangt. Meist tritt in einer fast periodischen Weise in jedem Sommer, dann auch im Anschluss an acute fieberhafte Krankheiten ein mehr oder weniger vollständiger Abfall der ichthyotischen Schuppen, eine Art „Mauserung" ein; nach einiger Zeit indessen steigern sich diese Erscheinungen wieder bis zu der vorher bestandenen Höhe. — *Subjective Empfindungen* fehlen bei den geringeren Graden der Krankheit völlig, bei den höheren Intensitätsgraden kommt es in Folge der Unnachgiebigkeit der Haut öfter zur Bildung tiefer, schmerzhafter Rhagaden über den Gelenken. Irgend ein Einfluss auf die allgemeine Gesundheit besteht gar nicht, selbst in den intensivsten Fällen ist eine mit dem Hautleiden in Beziehung stehende innere Erkrankung oder etwa eine schliesslich durch dasselbe hervorgerufene Cachexie niemals beobachtet worden.

Die **Prognose** wird daher quoad vitam et valetudinem stets günstig zu stellen sein, wenn auch in den schwereren Fällen das Leiden, ganz abgesehen von den localen Störungen, in Folge der hochgradigen Entstellung der Kranken als ein schweres zu bezeichnen ist. Zu berücksichtigen ist ferner die Möglichkeit einer *erblichen Uebertragung*. Bezüglich der Möglichkeit einer vollständigen Heilung muss aber die Prognose nach den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen ungünstig gestellt werden.

Die **Diagnose** wird kaum jemals Schwierigkeiten machen, da die Erscheinungen der Krankheit so ausserordentlich charakteristisch sind. Nur bei den Fällen geringsten Intensitätsgrades könnten Zweifel obwalten, doch wird hier die Anamnese, das Auftreten in *frühester Kindheit* und das eventuelle *Vorkommen bei Geschwistern*, wovon unten die Rede sein wird, Aufklärung geben.

Die **anatomischen Untersuchungen** haben bestätigt, dass es sich bei der Ichthyosis wesentlich um eine geringere oder bedeutendere Verdickung der Hornschicht handelt, mit gleichzeitiger Hypertrophie des Papillarkörpers und in den intensiveren Fällen mit Zunahme des Pigmentes.

Aetiologie. Die Ichthyosis ist eine durch *Vererbung* übertragene Krankheit. Dies beweist nicht nur das so ausserordentlich häufige *Vorkommen bei mehreren Kindern derselben Familie*, sondern in vielen

Fällen lässt sich auch die *Vererbung von Eltern auf Kinder*, oft *durch mehrere Generationen* nachweisen. Oft findet die Vererbung nur auf Nachkommen desselben Geschlechtes statt, so z. B. bei der oben erwähnten Familie LAMBERT, in anderen Fällen fehlt aber jede Regelmässigkeit in dieser Hinsicht. Eine Erklärung für dieses verschiedenartige Verhalten lässt sich nicht geben. — Durch die Erblichkeit der Krankheit wird wohl auch das in einzelnen vom Verkehr abgeschlossenen Gegenden, so auf den Molukken, beobachtete *endemische Vorkommen* der Ichthyosis erklärt.

Therapie. Zunächst liegt die Indication vor, die einmal vorhandenen Hornmassen zu entfernen, was am leichtesten durch Einreibungen mit *grüner Seife* oder durch häufige *Bäder* und damit verbundene Seifenwaschungen gelingt. Dann aber muss die Haut geschmeidig erhalten und die Wiederansammlung der Hornmassen möglichst eingeschränkt werden. Auch hier sind wieder regelmässige häufige *Bäder* in erster Linie zu empfehlen, denen zweckmässig Einreibungen mit *Vaseline* oder einer *indifferenten Salbe* angeschlossen werden. Sehr gut wirkt ferner die regelmässige Einreibung einer 10 procentigen *Schwefelsalbe*. — Jede *interne Therapie* hat sich bisher als völlig nutzlos erwiesen.

Ichthyosis follicularis (Keratosis follicularis). Sehr viel seltener sind die Fälle von Ichthyosis, bei denen die Hornbildung nicht von der ganzen Fläche der Haut auf kleineren oder grösseren Körperstrecken ausgeht, sondern lediglich auf die *Follikel* beschränkt ist. Es ragen aus zahlreichen, an den am stärksten ergriffenen Körpertheilen aus allen Follikeln kleine, harte Hornsäulchen hervor, bis zu 1 Mm. Länge und darüber. Streicht man mit der Hand über die erkrankte Haut, so wird etwa dasselbe Gefühl hervorgerufen, wie beim Berühren eines mit kleinen Dornen besetzten Blattes. Auf den behaarten Stellen fehlen die Haare mehr oder weniger vollständig und an ihrer Stelle ragen ebenfalls Hornsäulchen aus den Follikeln hervor. Alle Körperstellen, an denen Follikel vorkommen, können ergriffen sein, während selbstverständlich diejenigen Körperstellen, an denen die Haut keine Follikel besitzt, die Flachhände und Fusssohlen, frei bleiben. — Die Affection hat eine gewisse Aehnlichkeit mit *Lichen pilaris*, doch bestehen zwischen beiden Krankheiten wesentliche Unterschiede, indem es sich bei der letzteren nur um Ansammlung von zwar auch verhornten, aber doch nur lose zusammenhaftenden Epidermiszellen, bei der Ichthyosis follicularis dagegen um wirklich compacte Hornbildungen handelt, und indem die letztere Krankheit bald nach der Geburt zur Entwickelung kommt, während der Lichen pilaris erst zur Zeit der Pubertät oder später auftritt.

Ichthyosis congenita. Ein wesentlich von den bisher beschriebenen Formen abweichendes Bild bieten diejenigen Fälle dar, bei denen schon *während des intrauterinen Lebens* die übermässige Hornproduction begonnen hat. Die von dieser Form der Erkrankung befallenen Kinder kommen mit den hochgradigsten Veränderungen der gesammten Körperoberfläche zur Welt. Der ganze Körper ist mit verschieden grossen und verschieden gestalteten Schildern und Platten von Hornsubstanz bedeckt, die bis zu 5 Mm. dick sein können und die durch tiefe, nur mit dünner Epidermis überhäutete Furchen von einander getrennt sind. Die Hauptrichtungen dieser Furchen sind in allen bisher bekannt gewordenen Fällen annähernd dieselben gewesen, so dass alle diese Kinder sich fast völlig gleichen, und schon aus der Anordnung dieser Furchen lässt sich erkennen, wie der ursprünglich zu einer gewissen Zeit des intrauterinen Lebens den ganzen Körper offenbar gleichmässig überziehende Hornpanzer beim weiteren Wachsthum des Foetus überall an den Stellen der stärksten Ausdehnung platzte. Weiterhin kam es dann wieder zu einer dünnen Ueberhäutung dieser Einrisse, so dass bei der Geburt dann der oben beschriebene Zustand vorhanden ist. Dass die Entwickelung der Krankheit in dieser Weise stattfindet, wird durch das *Verhalten der Haarbälge* sicher bewiesen, die an den mittleren Partien der Einrisse stets völlig fehlen, während sie an den seitlichen Theilen derselben eine beiderseits nach aussen gehende, divergirende Richtung zeigen. Eine weitere Bestätigung hierfür liefert das Verhalten der *Körperöffnungen*, an denen durch die Spannung der dem wachsenden Foetus zu eng werdenden Haut die normaler Weise bestehenden Hautduplicaturen ausgeglichen sind. *Augenlider und Lippen* fehlen, die Augen sind nur von ectropionirter Conjunctivalschleimhaut bedeckt und ebenso geht die mit Hornplatten bedeckte Haut unmittelbar in die Schleimhaut der Alveolarfortsätze über. Auch an *Händen und Füssen* macht sich die durch den starren Hornpanzer bedingte Entwickelungshemmung geltend, die Finger und Zehen sind verkürzt und verkrümmt, die Füsse stehen in Klumpfussstellung.

Alle mit dieser Affection behafteten Kinder, die in der Regel 1 bis 2 Monate vor dem normalen Schwangerschaftsende geboren werden, sterben einige Tage nach der Geburt. Höchst wahrscheinlich verursacht schon die hochgradige Veränderung der gesammten Haut den Tod, andererseits ist auch die Ernährung dieser Kinder in Folge der Verunstaltung des Mundes, die das Saugen ganz unmöglich macht, aufs äusserste erschwert.

Die **Aetiologie** dieser sehr seltenen Affection ist noch völlig dunkel.

Von einer Vererbung derselben Krankheitsform kann natürlich keine Rede sein, aber auch die gewöhnlichen Formen der Ichthyosis sind bisher noch nie bei den Ascendenten dieser Kinder beobachtet worden. Den einzigen Anhaltspunkt in dieser Richtung gewährt eine Beobachtung, nach welcher eine Frau im Laufe eines Jahres zwei mit Ichthyosis congenita behaftete Kinder gebar. LASSAR beobachtete kürzlich einen weiteren derartigen Fall, der dadurch noch besonders interessant ist, dass die betreffende Frau nach der Geburt von 6 völlig normalen Kindern und einem Abort 3 ichthyotische Kinder gebar. — Bei Kälbern ist eine völlig analoge und ebenfalls stets tödtliche Affection beobachtet worden.

ZWEITES CAPITEL.

Cornu cutaneum.

Das **Hauthorn** stellt eine *circumscripte übermässige Hornbildung* dar, und wir finden insofern eine Uebereinstimmung mit der Ichthyosis, als diese Hornbildungen einmal von der *Epidermis im Ganzen*, entsprechend der Ichthyosis diffusa, ausgehen können, und zweitens in einer kleineren Reihe von Fällen von den *Follikeln*, entsprechend der Ichthyosis follicularis. In dem letzteren Falle können sich die Hörner innerhalb einer geschlossenen Atheromcyste entwickeln und demgemäss subcutan bleiben.

Die *Form* der Hauthörner ist eine sehr mannigfaltige. Diejenigen, welche einen grösseren Flächendurchmesser haben, sind gewöhnlich kurz, unregelmässig pyramidal oder cylindrisch. Die längeren haben selten einen Durchmesser von mehr als 1—2 Cm. und sind meist cylindrisch, nicht zugespitzt, ihr oberes Ende ist überhaupt meist ganz unregelmässig geformt, wie „verwittert". Dabei verlaufen die längeren Hauthörner fast stets gewunden, manchmal sogar in mehreren Windungen, so dass dadurch ganz eigenthümliche, widderhornähnliche Formen zu Stande kommen. Die *Oberfläche* ist nicht glatt, sondern bei den meisten Hörnern mit der Längsachse parallelen Furchen versehen, bei manchen finden sich auch Querfurchen oder eine Combination von Längs- und Querfurchen. Die *Farbe* ist meist gelblichgrau oder braun. Die *Consistenz* ist hart, aber nicht so hart wie die der Nagelsubstanz.

Die *mikroskopische Untersuchung* zeigt, dass die Hauthörner lediglich aus *verhornten Epidermiszellen* bestehen, dass aber wenigstens in einer Reihe von Fällen ausserordentlich verlängerte Papillen weit in

die Hornmasse hinaufragen, und dass entsprechend diesen Papillen die Hornmasse in longitudinale Säulchen getheilt ist.

Prädilectionssitz der Hauthörner ist der *Kopf*. An den übrigen Theilen des Körpers kommen sie sehr viel seltener vor, relativ noch am häufigsten an den *männlichen Genitalien*. Sie treten gewöhnlich einzeln auf, in manchen Fällen aber sind multiple Hörner, bis 20 und mehr beobachtet worden. In der Regel bilden sie sich bei *älteren Personen*. — Im Ganzen ist das Vorkommen der Hauthörner ein ausserordentlich seltenes.

Abgesehen von der durch die Hörner verursachten, unter Umständen sehr grossen *Entstellung* und den durch Zerren oder Druck der Kleidungsstücke hervorgerufenen *Schmerzen* an der Insertionsstelle der Hörner ist ihre Entfernung auch noch aus dem Grunde räthlich, weil verhältnissmässig häufig — nach Lebert in 12 Proc. der Fälle — eine Combination mit *Epithelialkrebs* beobachtet ist.

Die **Therapie** kann nur in der operativen Entfernung des Hornes und der den Boden desselben bildenden Hautpartie bestehen, da sonst stets Recidive zu befürchten sind. Bei gründlicher Excision ist ein Wiederwachsen der Hörner nicht beobachtet.

DRITTES CAPITEL.

Callus.

Die **Schwiele** (*Callus, Callositas, Tyloma*) wird ausschliesslich durch eine *Hypertrophie der Hornschicht* gebildet, ohne wesentliche Betheiligung eines anderen Gewebes der Haut. Daher erscheint dieselbe als einfache Verdickung der Hornschicht, die bis zu mehreren Millimetern Höhe haben kann und nach dem Rande zu allmälig dünner werdend ohne scharfe Grenze in die normale Haut übergeht. Die *Ausdehnung* und *Form* der Schwielen ist sehr verschieden, je nach dem veranlassenden Moment, unter Umständen kann die ganze Epidermis der Flachhände oder Fusssohlen schwielig verdickt sein.

Die *Ursache* der Schwielenbildung ist ein auf eine bestimmte Hautstelle lange Zeit, aber nicht continuirlich, sondern mit Unterbrechungen wirkender *Druck*. Daher sehen wir an allen denjenigen Stellen Schwielen auftreten, die einem solchen Druck durch Kleidungsstücke oder Werkzeuge ausgesetzt sind, besonders wenn dieser von aussen wirkende Druck durch dicht unter der Haut liegende Knochen gesteigert wird. Am häufigsten kommen demgemäss die Schwielen an den *Füssen und*

Händen vor, an den Füssen besonders oft am Hacken und am Ballen der grossen Zehe, an den Händen dagegen an den verschiedensten Stellen der Finger, ganz besonders bei Handwerkern und hier wieder stets entsprechend den bei den einzelnen Beschäftigungen am meisten gedrückten Stellen. Der Sitz dieser Schwielen ist ein so constanter, dass es bei einiger Erfahrung stets leicht ist, aus demselben die betreffende Beschäftigung zu erkennen. Auch an anderen Stellen des Körpers kommen Schwielen vor, es möge hier nur die bekannte *Schusterschwiele*, dicht oberhalb der Patella erwähnt werden, die dadurch entsteht, dass die Schuster beim Einklopfen der Stifte den Schuh auf diese Stelle legen.

Die durch die Schwielen hervorgerufenen *Störungen* sind zunächst von ganz untergeordneter Bedeutung, ja die Schwielen stellen bis zu einem gewissen Grade sogar *schützende Decken* gegen die äusseren Insulte dar. Bei stärkerer Ausbildung kann aber doch die *Tastfähigkeit* der Haut beeinträchtigt werden und ebenso kann durch umfangreiche Schwielenbildung die *Beweglichkeit der Finger* behindert werden, so dass die Hände in solchem Fall zu feineren Arbeiten untauglich werden. Manchmal kommt es unter einer Schwiele zur *Entzündung*, besonders nach äusseren Insulten, und kann auf diese Weise die Schwiele in toto durch einen kleinen, unter ihr sich bildenden Abscess abgehoben werden.

Die **Therapie** erfordert in erster Linie *Beseitigung der ursächlichen Schädlichkeit*, doch ist dieses Postulat natürlich nur in den wenigsten Fällen zu erfüllen. Abgesehen hiervon macht die Entfernung der Schwielen keine Schwierigkeiten, da dieselbe durch *Abtragung mit dem Messer* oder durch Anwendung von Mitteln, die eine Erweichung und Abstossung der Epidermis hervorrufen, stets leicht zu bewerkstelligen ist. Als solche Mittel sind zu nennen *warme Umschläge, Sapo kalinus* bei weitem als zweckmässigstes aber die *Salicylsäure* entweder in Collodium gelöst (10 Proc.) oder in Form des *Salicylguttaperchapflastermulles*. Aber natürlich ist die auf diesem Wege erreichte Heilung, wenn nicht das veranlassende Moment beseitigt werden kann, stets nur von vorübergehender Dauer.

VIERTES CAPITEL.

Clavus.

Das **Hühnerauge** (*Leichdorn*) ist eine Schwiele, die nur in Folge der besonderen Bedingungen, unter welchen ihre Bildung zu Stande kommt,

gewisse Eigenthümlichkeiten gegenüber den gewöhnlichen Schwielen zeigt. Dasselbe stellt eine kleine, ganz wie die Schwiele allmälig zur normalen Haut abfallende *Verdickung der Hornschicht* dar, auf deren Mitte aber und zwar auf der inneren Fläche ein kleiner, allmälig sich verjüngender Hornkegel aufsitzt, welcher in eine entsprechende Vertiefung im Corium sich einsenkt. Das Ganze hat daher in der That eine gewisse Aehnlichkeit mit einem in die Haut eingeschlagenen Nagel. Din **anatomische Untersuchung** zeigt, dass, während der Papillarkörper und das Corium entsprechend den peripherischen Theilen des Hühnerauges ganz intact, ja die Papillen sogar oft etwas hypertrophisch gefunden werden, in der Mitte, entsprechend dem sich in die Tiefe einsenkenden Hornkegel, die Papillen atrophisch werden und schliesslich ganz verschwinden, das Corium wird verdünnt, ja es kann sogar ganz durchbrochen werden. Die Erklärung hierfür liefert der Sitz und die Entstehungsweise der Hühneraugen. Dieselben bilden sich nämlich immer da, wo der durch *äussere Einwirkungen hervorgerufene Druck* durch einen *Knochenvorsprung* auf einen besonders kleinen Raum localisirt wird oder wenigstens an diesem Punkte bei weitem am stärksten auftritt. Es entspricht der centrale Hornkegel, der „Kern“ des Hühnerauges stets dem Punkte des stärksten Druckes, und es ist klar, dass, wenn durch äussere Einflüsse, meist durch unzweckmässige Fussbekleidung, an einem bestimmten Punkte eine stärkere Hornbildung angeregt ist, dann gerade hier die Hornbildung ihrerseits dazu beiträgt, wieder den Druck zu erhöhen u. s. f., so dass an dem betreffenden Punkte selbst eine ganz übermässige Hornbildung hervorgerufen wird, während die Umgebung in Gestalt einer einfachen Schwiele verdickt wird.

Die Hühneraugen kommen entsprechend den Bedingungen ihrer Bildung am häufigsten auf der *Rückenfläche der Zehen*, ganz besonders an der *Aussenseite der kleinen Zehen* und an der *Fussohle*, seltener zwischen den Zehen und an den Händen vor. Lästig werden die Hühneraugen durch den Schmerz, der so heftig werden kann, dass er das Gehen sehr erschwert oder es selbst ganz unmöglich macht. — Die **Behandlung** hat in erster Linie die *Entfernungen des ursächlichen Momentes*, also in der Mehrzahl der Fälle die Beschaffung eines gutsitzenden, nicht drückenden Schuhwerkes anzustreben, was besonders bei verkrümmten oder sonst missgestalteten Zehen oft gar nicht so leicht ist. Auch durch entsprechend geformte *Ringe aus Filz oder Heftpflaster* lässt sich oft die dem Druck am meisten ausgesetzte Stelle schützen und so der Wiederkehr der lästigen Bildungen vorbeugen.

Die Beseitigung der einmal gebildeten Hornmassen geschieht durch die bei der Behandlung der Schwielen genannten Mittel oder durch mechanische Entfernung mit dem Messer.

FÜNFTES CAPITEL.

Verruca.

Die **Warzen** bilden entweder flache, nur wenig die Oberfläche der Haut überragende oder stärker hervorragende und dann mehr halbkugelförmig erscheinende kleine Tumoren, welche die Grösse einer Erbse oder Bohne selten überschreiten, manchmal allerdings, bei sehr zahlreichem Vorhandensein, zu grösseren Plaques confluiren können. Ihre Oberfläche ist anfangs glatt und kann auch während der ganzen Dauer ihres Bestehens, besonders bei kleineren Warzen, diese Beschaffenheit beibehalten. Bei grösseren pflegt dagegen nach längerem Bestande sich der Zusammenhang der obersten Schichten zu lösen, so dass dieselben zerfasern und sich etwa in der Gestalt eines ganz kurzen, groben Borstenpinsels präsentiren. Dabei nehmen sie häufig, während sie früher ungefärbt erschienen, eine dunklere schwärzlich-grüne Färbung an, die zum Theil wohl auf äussere Verunreinigungen zurückzuführen ist.

Die **anatomische Untersuchung** zeigt, dass die Warzen aus einem stark hypertrophischen Papillarkörper mit einer ebenfalls entsprechend verdickten Epidermisauflagerung bestehen. Die Papillen sind sehr verlängert, am meisten in den mittleren Partien, aber nicht verzweigt, wie bei den Papillomen. Das Verhalten der Epidermis bedingt die schon erwähnte Verschiedenheit des Aussehens. So lange der epidermidale Ueberzug im Ganzen zusammenhält, bewahrt auch die Warze ihre glatte Oberfläche. Dadurch, dass der Zusammenhalt aufhört und sich gewöhnlich nicht die einzelnen Papillen, sondern Gruppen derselben, meist 3—6, die ihrerseits von einer gemeinsamen Epidermisdecke überzogen sind, von einander ablösen, entstehen jene zerfaserten Bildungen.

Die Warzen kommen bei weitem am häufigsten auf den *Händen* vor, bedeutend seltener im *Gesicht* und andere Localisationen sind geradezu als Ausnahmen zu betrachten abgesehen von einer besonderen Form, die gleich erwähnt werden soll, der *Verruca senilis.* Sie entstehen gewöhnlich bei *Kindern und jugendlichen Individuen*, von Erwachsenen bekommen in der Regel nur solche, die mechanische Arbeiten verrichten, Warzen. Dies, sowie ihre Localisation geben einen

Anhaltspunkt dafür, dass bei ihrer Bildung *äussere Reize* jedenfalls mitwirken.

Nach kürzerem oder längerem Bestande pflegen die Warzen gewöhnlich von selbst abzufallen, um sich nicht wieder von Neuem zu bilden. Oft aber ist ihr Bestehen doch ein so hartnäckiges und die Verunzierung durch dieselben eine so bedeutende, dass das spontane Abfallen nicht abgewartet werden kann.

Manche Abweichungen hiervon zeigt die *Verruca senilis,* die, wie schon ihr Name sagt, nur bei *älteren Individuen* auftritt und flache, unregelmässig begrenzte, bis 1 Cm. und mehr im Durchmesser betragende Erhabenheiten bildet, welche meist eine mehr oder weniger dunkle, graue oder braune Färbung zeigen. Dieselben haben eine nur leicht rauhe, niemals stark zerklüftete Oberfläche und sind gewöhnlich in grosser Anzahl vorhanden. Ihre Prädilectionsstellen sind das *Gesicht,* besonders aber der *Nacken* und der *Rücken.* Die Entstehung dieser Gebilde, die anatomisch im Wesentlichen nur eine Hypertrophie der Epidermis ohne Betheiligung des Papillarkörpers zeigen, ist auf die im späteren Lebensalter auftretende Neigung der epithelialen Gewebe zu Hypertrophien zurückzuführen. Auch mit einer krankhaft gesteigerten Thätigkeit der Talgdrüsen (*senile Seborrhoe,* SCHUCHARDT) sind dieselben in Zusammenhang gebracht worden und hat man hierin die Erklärung dafür zu finden gemeint, dass diese Alterswarzen sich fast nur in den niederen Ständen finden, bei denen die Sorge für Reinlichkeit wenig entwickelt ist. Nicht so selten entwickeln sich aus diesen Warzen Carcinome (*seborrhagische Hautcarcinome,* VOLKMANN).

Die *Entfernung* der Warzen geschieht am besten durch *Auskratzen* mit dem *scharfen Löffel* und nachfolgende *Aetzung,* wobei es nicht sehr wesentlich auf die Wahl des Aetzmittels ankommt. Als eins der zuverlässigsten Mittel ist die *rauchende Salpetersäure* zu nennen; auch das *Acidum aceticum glaciale* ist zu empfehlen. Bei „operationsscheuen“ Patienten kommt man auch mit alleiniger Anwendung des Aetzmittels zum Ziel, allerdings müssen dann die Aetzungen, besonders bei grösseren Warzen, eine Reihe von Tagen wiederholt werden, ehe dieselben eintrocknen und abfallen.

ELFTER ABSCHNITT.

ERSTES CAPITEL.

Papilloma.

Als **Papillome** werden eine Reihe von verschiedenartigen Geschwülsten bezeichnet, deren gemeinsames Merkmal der papilläre, aus einer Wucherung der Hautpapillen hervorgehende Bau ist. Hierher gehören erstens eine Reihe von *angeborenen Bildungen*, die bereits in einem anderen Capitel, unter den warzigen Naevis, ihre Würdigung gefunden haben. Ferner sind hier die sogenannten *spitzen Condylome* zu nennen, jene in Folge der Reizung der Haut der Schleimhaut durch Trippereiter, seltener durch andersartigen Eiter, entstehenden Wucherungen, die ebenfalls an einer anderen Stelle dieses Lehrbuches besprochen werden.

Zu erwähnen sind hier lediglich noch eine Reihe von papillären Geschwülsten, die, wie es scheint, am häufigsten auf dem behaarten Kopfe vorkommen und als *Framboësia* oder *Dermatitis papillomatosa capillitii* beschrieben sind. Dieselben sind wohl zu unterscheiden von ähnlichen, durch *Syphilis* hervorgerufenen Wucherungen (*Framboësia syphilitica*) und von der bei uns nicht vorkommenden *Framboësia tropica* (*Polypapilloma tropicum* — CHARLOUIS), einer nicht mit Syphilis identischen Infectionskrankheit, die auf den verschiedensten Körperstellen papilläre Wucherungen hervorrufen. — Die *anatomische Untersuchung* hat bei einigen dieser Geschwülste ergeben, dass die Hauptmasse derselben aus stark vergrösserten Talgdrüsen besteht. — Die Entfernung dieser Papillome hat entweder auf operativem Wege oder durch Anwendung geeigneter Aetzmittel zu geschehen.

ZWEITES CAPITEL.

Fibroma.

Die **Fibrome** der Haut (*Fibroma molluscum*) zeigen sehr verschiedene Eigenschaften, je nach der Beschaffenheit des Bindegewebes, aus welchem sie bestehen. Ist dieses Bindegewebe locker, so sind die Geschwülste weich, bei kleineren Tumoren erscheint der Inhalt wegdrückbar, die Geschwülste machen fast den Eindruck leerer Hautsäckchen (*weiche Fibrome*); bei derber Beschaffenheit des constituirenden Gewebes sind die Tumoren hart (*Desmoide*), es betrifft dies hauptsächlich die grösseren Bildungen, und natürlich bestehen alle möglichen Zwischen-

stufen zwischen diesen Extremen. Manchmal sind an demselben Tumor an verschiedenen Stellen verschiedene Consistenzgrade vorhanden. Da die Ursprungsstätte der Fibrome in der Regel in den tieferen Schichten der Haut zu suchen ist, so ist die Haut, welche die äussere Decke der Geschwulst bildet, zunächst unverändert. Erst bei übermässigem Wachsthum wird die Haut gespannt, geröthet und es kommt durch Druck oder Traumen leicht zu Ulcerationen. Auch die *Grösse* und *Form* der Fibrome zeigt die mannigfachsten Verschiedenheiten. Erstere schwankt von den kleinsten Anfängen bis zu kopfgrossen und grösseren Tumoren, die dann wie ein grosser Sack von dem betreffenden Körpertheil herabhängen und nicht nur durch die Entstellung, sondern auch durch ihr Gewicht die Patienten ausserordentlich behindern. Der Form nach sind die Fibrome entweder gestielt oder mehr halbkugelig und findet sich die erstere Form nicht nur bei den grösseren, sondern auch bei ganz kleinen weichen Fibromen (*Cutis pendula*). In manchen Fällen tritt der Charakter einer circumscripten Geschwulst mehr zurück und die Fibrome hängen in Gestalt mächtiger Wampen von den ergriffenen Körpertheilen herab. Diese Fälle sind vielfach als *Elephantiasis* (*Lappenelephantiasis*) bezeichnet worden und in der That ist nach dem anatomischen Bau der Neubildung eine strenge Trennung dieser Fälle von der Elephantiasis Arabum kaum möglich. Wohl aber ist diese Trennung mit Rücksicht auf die Aetiologie möglich und unserer Ansicht nach nothwendig, denn wir haben es auf der einen Seite, bei den Fibromen, mit — jedenfalls der Anlage nach — meist oder vielleicht immer angeborenen Zuständen zu thun, während auf der anderen Seite die Elephantiasis eine stets erworbene, durch gewisse locale Störungen hervorgerufene Krankheit ist.

Oft treten die Fibrome einzeln oder in geringer Anzahl auf, in anderen Fällen dagegen sind sie in grosser Anzahl, bis zu mehreren Tausenden vorhanden, die dann die ganze Körperoberfläche förmlich bedecken.[1]) Die *einzelnen Fibrome* sind am häufigsten am *Kopf* und an den *oberen Körpertheilen*, besonders am *Rücken* zu finden, während die *multiplen Fibrome* in zunächst regellos erscheinender Weise über den ganzen Körper zerstreut sind. Indessen zeigt sich doch eine gewisse Prädilection, eine Häufung der Geschwülste an den der Reibung und anderen Insulten am meisten ausgesetzten Körperstellen, am Nacken,

---

1) Taf. IV stellt einen ausgezeichneten Fall von multiplen Fibromen bei einem 52jährigen Manne (aus Stadtilm in Thüringen) dar. Der Vater des Patienten und die Schwester des Vaters waren den Angaben nach mit denselben Neubildungen behaftet. Der Patient hat weder Geschwister noch Kinder.

über den Schulterblättern, in der Gegend des Gürtels bei Frauen u. s. w. Bei den Fällen von multiplen Fibromen finden sich gleichzeitig die verschiedensten Grössen vor. Oft sind ausser der grossen Menge kleinster bis mittelgrosser Tumoren einer oder einige wenige von ganz besonderer Grösse vorhanden.

Eine *weitere Entwickelung* kommt ausser dem im Ganzen langsamen Wachsthum nur insofern zur Beobachtung, als manchmal durch Traumen Ulcerationen der Geschwülste und bei gestielten Fibromen Gangrän und spontaner Abfall eintritt. — In seltenen Fällen ist der Uebergang in *Sarcom* beobachtet.

Während von den einzelnen Fibromen sicher viele erst während des späteren Lebens entstehen, vielleicht freilich auch aus einer angeborenen Anlage, beruht die Entwickelung der multiplen Fibrome stets auf einer angeborenen Anlage, und es werden die Geschwülste meist bereits bei der Geburt oder in der ersten Lebenszeit bemerkt. Allerdings sind in dieser frühen Epoche erst wenige und kleine Tumoren nachweisbar und erst während des späteren Lebens vermehren sie sich an Zahl und Grösse in so enormer Weise. Für die multiplen Fibrome hat sich ein *Zusammenhang mit dem Nervensystem* insofern feststellen lassen, als nachgewiesen wurde, dass die Tumoren aus den Nervenscheiden sich entwickeln und daher, so lange durch ihr stärkeres Wachsthum dieses Verhältniss noch nicht undeutlich geworden ist, auch beim Lebenden, wenigstens bei einzelnen Geschwülsten ihre Anordnung entsprechend dem Nervenverlauf constatirt werden kann (v. Recklinghausen). Manchmal ist auch *plexiforme Gestaltung* dieser eingentlich also als *Neurofibrome* zu bezeichnenden Geschwülste beobachtet worden. Auch von den bindegewebigen Umhüllungen der *Hautdrüsen* und den Scheiden der *Arterien* hat man multiple Fibrome ausgehen sehen. — In einzelnen Fällen, wie in dem abgebildeten, ist eine *Vererbung* der multiplen Fibrome durch mehrere Generationen beobachtet worden.

Die *Therapie* kann nur eine operative sein und bei den multiplen Fibromen kann wegen der grossen Anzahl überhaupt wohl nur von einer etwaigen Entfernung eines oder einiger besonders grosser Tumoren die Rede sein.

DRITTES CAPITEL.

Lipoma.

Die **Lipome** (*Fettgeschwülste*) der Haut gehen vom Unterhautfettgewebe aus und kommen in den verschiedensten Formen und Grössen

vor. Vielfach sind sie flach, aus mehreren Lappen zusammengesetzt und von völlig normaler Haut überzogen. Andere ragen stärker hervor und können in Folge des durch ihre Schwere bedingten Zuges schliesslich gestielte Geschwülste bilden. Ueber diesen letzteren ist die Haut oft straffer gespannt, es kann besonders bei Hinzutritt äusserer Schädlichkeiten zur Entzündung und Gangrän derselben kommen. Die Consistenz der Lipome ist eine prall-elastische. — Lipome können auf *allen Körperstellen* vorkommen; häufig finden sich bei demselben Individuum mehrere Lipome. Am häufigsten treten die Lipome erst während der *späteren Lebensjahre* auf, in seltenen Fällen sind sie angeboren und dann gewöhnlich in grosser Anzahl vorhanden. — Diesen circumscripten Lipomen sind die sehr viel selteneren *diffusen Lipome* gegenüberzustellen, welche meist am Nacken localisirt sind, aber auch an anderen Stellen vorkommen. — Beschwerden werden durch die Lipome nicht hervorgerufen, abgesehen von der Entstellung und allenfalls der Behinderung, die durch ganz besonders grosse Tumoren bedingt werden können. — Die *Therapie* kann nur in der gewöhnlich leicht ausführbaren Exstirpation der Geschwülste bestehen.

VIERTES CAPITEL.

Myoma.

Die aus glatten Muskelfasern bestehenden Geschwülste der Haut, die **Dermatomyome,** gehören zu den seltensten Tumoren. Dieselben kommen verhältnissmässig am häufigsten an den Hautstellen vor, wo die glatten Muskelfasern besonders reichlich angehäuft sind, in der *Umgebung der Mamilla* und am *Scrotum,* und können hier zu hühnereigrossen Tumoren anwachsen. Dann sind Fälle bekannt geworden, wo über den ganzen Körper zerstreut eine grosse Anzahl kleiner Myome, in Gestalt hellrother Knötchen sich vorfand, die offenbar ihren Ausgang von den Arrectores pilorum genommen hatten. In einzelnen dieser Fälle litten die Kranken unter heftigen, von den Knötchen ausgehenden Schmerzparoxysmen.

FÜNFTES CAPITEL.

Xanthoma.

Als **Xanthom** (*Xanthelasma*) wird eine Geschwulst bezeichnet, die entweder in Gestalt flacher oder nur wenig erhabener, an ihrer Oberfläche glatter oder leicht höckeriger Einlagerungen in die Haut von braungelber, schwefel- oder strohgelber Farbe (*Xanthoma planum*) oder

kleiner weisslichgelber Knötchen oder Knoten, die nur ganz ausnahmsweise zu grösseren Tumoren anwachsen (*Xanthoma tuberosum*), auftritt. Bei weitem am häufigsten tritt das Xanthom und zwar die flache Form desselben an den *Augenlidern* auf (*Xanthoma palpebrarum*) und bildet daselbst, meist vom inneren, seltener vom äusseren Augenwinkel ausgehend, linsen- bis fingernagelgrosse Herde von der oben beschriebenen Beschaffenheit. Sehr viel seltener finden sich dieselben Veränderungen an den angrenzenden Theilen der *Wangen*, an der *Nase*, an den *Ohrmuscheln*. Das knötchenförmige Xanthom findet sich dagegen auch an anderen Stellen, in manchen, allerdings seltenen Fällen in *universeller Verbreitung* über den ganzen Körper. In diesen Fällen sind fast stets auch an der gewöhnlichen Prädilectionsstelle, den Augenlidern, Xanthomknötchen vorhanden und an den Flachhänden und der Beugeseite der Finger finden sich streifenförmige Xanthomeruptionen entsprechend den Hautfurchen. — Auch auf *Schleimhäuten* (Mundhöhle, Larynx, Trachea, Oesophagus) und *serösen Häuten* (Intima der Gefässe, Endo- und Pericardium) sind Xanthome in seltenen Fällen beobachtet worden.

Irgend welche *weitere Veränderungen* zeigt das Xanthom nicht, es fehlen ebenso alle *subjectiven Empfindungen* an den betroffenen Stellen. Bezüglich der **Diagnose** wäre nur an eine Verwechselung des knötchenförmigen Xanthoms mit *Milien* zu denken, die sich aber leicht vermeiden lässt, da das Milium nach dem Einritzen der Oberhaut sich leicht als compactes weisses Körnchen herausdrücken lässt, während dies beim Xanthom ganz unmöglich ist. — Die Vergrösserung der einzelnen Xanthome bis zu höchstens etwa Zehnpfennigstück- oder Thalergrösse ist eine sehr langsame. Gewöhnlich sistirt der Process schon, ehe diese Grössen erreicht sind, und bleibt dann der Zustand der kleinen Geschwülste unverändert derselbe. Eine Involution scheint nicht vorzukommen.

Anatomie. Das Xanthom wird durch Anhäufung verschieden grosser, ein- oder mehrkerniger Zellen gebildet, welche so reichlich Fett enthalten, dass ihre Membranen und Kerne erst nach künstlicher Entfettung sichtbar gemacht werden können. Die Fetteinlagerung beruht nicht etwa auf einer regressiven Metamorphose, einer fettigen Degeneration, sondern auf einer den Zellen von vornherein anhaftenden Neigung zur Fettbildung. Diese *Xanthomzellen* liegen in den Lymphspalten und grösseren Lymphräumen der Cutis, am reichlichsten in der Adventitia der Blutgefässe und der Haarbälge. Auch Pigment können die Xanthomzellen enthalten, jedenfalls ist aber das Fett derjenige Bestandtheil, welcher dem Xanthom die eigenthümliche Farbe

verleiht. Gelegentlich sind Mischgeschwülste des Xanthoms mit Fibromen oder Sarcomen beobachtet. Die hier gegebene Schilderung ist den sorgfältigen Untersuchungen TOUTON's entnommen.

Aetiologie. In vielen Fällen von universellem Xanthom ist ein Zusammenhang mit *chronischem Icterus*, meist bedingt durch schwere Lebererkrankungen, beobachtet, und es ist wahrscheinlich, dass diese in der Mehrzahl der bekannt gewordenen Beobachtungen gefundene Coincidenz keine zufällige ist. Auch bei dem auf das Gesicht und speciell auf die Augenlider localisirten Xanthom ist vielfach dem Auftreten der Geschwülste voraufgehender Icterus beobachtet worden, aber doch nicht in der Häufigkeit, dass für diese Fälle bisher eine sichere Entscheidung über einen etwaigen Causalnexus möglich wäre.

Die **Therapie** kann nur in der operativen Entfernung der Geschwülste bestehen, die bei dem universellen Xanthom wegen der grossen Anzahl der Knötchen kaum möglich ist. Dagegen ist die Entfernung einzelner Xanthome leicht ausführbar, nur muss dieselbe an der am häufigsten in Betracht kommenden Stelle, an den Augenlidern, natürlich durch eine möglichst oberflächliche Abtragung geschehen, damit nicht eine Verkürzung der Augenlider durch stärkere Narbenbildung und so Ectropium zu Stande kommt.

SECHSTES CAPITEL.

Keloid.

Der Name **Keloid** hat zu mannigfachen Missverständnissen Veranlassung gegeben, indem von den Autoren einigen ganz differenten Krankheitsprocessen dieser Name beigelegt worden ist. Wir bezeichnen als Keloid eine bestimmte Gruppe von Hautgeschwülsten, welche spontan entstehen, d. h. nicht durch Hypertrophie einer Narbe sich entwickeln. Dieselben sind daher auch als *spontane, wahre Keloide* bezeichnet worden, im Gegensatz zu den sogenannten *Narbenkeloiden, falschen Keloiden.* Aeusserlich freilich sehen diese Bildungen sich oft so ähnlich, dass die Unterscheidung ohne Weiteres unmöglich sein kann.

Das Keloid beginnt in Gestalt kleiner, derber Knoten, die sich sehr langsam, im Laufe einer Reihe von Jahren vergrössern, um dann, nachdem sie eine gewisse Grösse erreicht haben, gewöhnlich ganz unverändert fortzubestehen. Die ausgebildeten Keloide bilden flache, etwa $^1/_2$—1 Cm., selten höher sich erhebende Geschwülste von unregelmässig polygonaler oder noch häufiger langgestreckter Form. Dieselben fallen

steil gegen die normale Haut ab, schicken aber oft gekrümmte und gegeneinander gebogene Fortsätze in die normale Haut hinein, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit Krebsscheren haben (daher der Name, abgeleitet von χήλη). Auch die eigentliche Geschwulst ist oft durch sichelförmige Einziehungen gebuchtet. Die Oberfläche erscheint glänzend, ihre Farbe ist weiss oder hellroth, öfters zeigen sich kleine Teleangiectasien auf derselben. Die Geschwülste sind zwar an den verschiedensten Körperstellen beobachtet, allein sie zeigen doch eine ganz besondere und zunächst nicht zu erklärende Vorliebe für die *vordere Brustgegend*, hauptsächlich für die *Haut über dem Sternum*. Sie kommen einzeln vor, häufiger aber noch zu mehreren und zeigen dann an der eben erwähnten Prädilectionsstelle eine ganz eigenthümliche Anordnung. Es finden sich nämlich häufig mehrere langgestreckte Keloide, die parallel zu einander verlaufen und in ihrer Richtung ganz der Richtung der Rippen, resp. der Intercostalräume entsprechen.

Subjectiv rufen die Keloide meist brennende und juckende Empfindungen und besonders bei Berührungen und Reibung durch Kleidungsstücke Schmerzen hervor.

Differential-diagnostisch ist besonders die Unterscheidung von *hypertrophischen Narben* oft schwierig und in der That manchmal unmöglich, wenn nicht die Beobachtung der *spontanen Entstehung* oder die anatomische Untersuchung die Entscheidung möglich macht. — Die *mikroskopische Untersuchung* zeigt, dass die Geschwulst im Wesentlichen aus der Längsrichtung des Keloids entsprechend angeordneten Bündeln von derbem faserigen zellenarmen Bindegewebe besteht, in deren Umgebung starke Zellenanhäufungen sich finden. Der Papillarkörper und die Epidermis ziehen kaum verändert über die Geschwulst hinweg. Dieser letztere Punkt ist sehr wesentlich für die Unterscheidung von hypertrophischen Narben, bei denen der Papillarkörper fehlt und die Epidermis in dünner Schicht glatt über die Bindegewebsmassen hinwegzieht. Anatomisch schliesst sich daher die Geschwulst am meisten den *Fibromen* oder *Fibrosarcomen* an und in der That ist die Entwickelung von Sarcomen aus Keloiden beobachtet worden.

Eine Beseitigung der Geschwulst ist natürlich nur auf operativem Wege möglich und dürfte die vielfach ausgesprochene Besorgniss vor Recidiven zum Theil wohl auf Verwechselungen mit hypertrophischen Narben, die sich nach der Entfernung gewöhnlich wieder bilden, beruhen. Gegen die unangenehmen subjectiven Empfindungen erweist sich das Auflegen von Empl. Plumbi oder Empl. Hydrargyri wenigstens einigermassen wirksam.

SIEBENTES CAPITEL.

Rhinoscleroma.

Das **Rhinosclerom**, eine sehr seltene Geschwulstbildung der Haut, zeigt, wenigstens histologisch, mit den Sarcomen eine gewisse Aehnlichkeit, während es sich freilich durch manche Eigenthümlichkeiten des Verlaufes, durch seine constante Localisation an der Nase und deren nächster Umgebung wieder von ihnen unterscheidet.

Das Rhinosclerom beginnt fast stets an der *Nase*, und zwar, wie es scheint, meist von der Schleimhaut ausgehend, gewöhnlich an einem *Nasenflügel* in Gestalt einer derben Infiltration, über welcher die Haut normal gefärbt ist oder ein braunrothes oder blaurothes Colorit zeigt. Im weiteren, sehr chronischen Verlaufe nimmt dieses Infiltrat allmälig zu und greift auf die benachbarten Gebiete über. Nicht nur der Nasenflügel, sondern auch das *Septum* und die *Schleimhautauskleidung des Nasenganges* werden von der Geschwulstmasse, die eine glatte oder mehr höckerige Oberfläche zeigt, eingenommen, das Lumen des Nasenganges wird verengt und schliesslich vollständig verlegt, so dass, wenn beide Nasenhälften ergriffen sind, es den Patienten ganz unmöglich ist, durch die Nase zu athmen, und sie stets durch den Mund Luft holen müssen, was beim Schlafen lautes Schnarchen verursacht. Auch ihre Sprache erhält einen eigenthümlich nasalen Beiklang. Ganz besonders bemerkenswerth ist die in der That fast *knorpelartige Härte* der Geschwulst, welche auch HEBRA, den ersten Beschreiber der in Rede stehenden Krankheit, zur Wahl des Namens veranlasst hat. Die Oberfläche ist entweder trocken, die Haut erscheint, abgesehen von der oben erwähnten Farbenveränderung normal oder es findet ein mässiges Nässen statt, wodurch besonders die Nasenöffnungen oft mit Krusten bedeckt sind. Bei geringfügigen Verletzungen bluten diese nässenden Stellen leicht. Spontan ist die Geschwulst meist nicht schmerzhaft, dagegen werden auch durch leichten Druck gewöhnlich heftige Schmerzen verursacht. Ganz besonders aber werden die Patienten, abgesehen von den Athembeschwerden, durch die enorme Entstellung belästigt, welche die anfänglich nach allen Richtungen, später besonders im Breitendurchmesser stattfindende Vergrösserung der Nase bedingt.

Von der Nase kann die Geschwulstbildung durch die Nasengänge nach hinten auf den *weichen Gaumen* und auf die *hintere Pharynxwand*, selbst auf den *Kehlkopf*, durch die Eustachischen Tuben nach Perforation des Trommelfells selbst bis in den *äusseren Gehörgang*,

ferner auf die *Oberlippe*, auf die *inneren Augenwinkel* (durch die Thränenkanäle), auf die unmittelbar an die Nase angrenzenden Theile der *Wangen* und auf die *Glabella* fortschreiten. Es bilden sich dann an diesen Stellen flache oder mehr hervorragende, an der Oberfläche ebene oder durch Furchen in einzelne Höcker getheilte Geschwülste, die in ihren Eigenschaften ganz den ursprünglichen Herden entsprechen. Oft kommt es zur Anlöthung des weichen Gaumens an die hintere Rachenwand und zur Retraction desselben, so dass die Communicationsöffnung zwischen Nasen- und Rachenhöhle sehr verengt wird. Damit sind aber sämmtliche Localisationen erschöpft, an anderen Stellen ist das Rhinosclerom bisher noch nicht beobachtet worden.

Das Rhinosclerom zeigt keine Neigung zur regressiven Metamorphose. Fast nie tritt spontane Involution oder eiteriger Zerfall und Geschwürsbildung ein. Allenfalls kommt es zu ganz oberflächlichen Erosionen mit Absonderung von mässigen Secretmengen. Selbst nach Excisionen tritt auffallend schnell wieder Ueberhäutung auf. Dagegen kann es durch das Fortschreiten der Geschwulstwucherung zur Arrosion der sich entgegenstellenden Knorpel und Knochen kommen und so z. B. zur Perforation des harten Gaumens, zu Zerstörungen des Nasengerüstes.

Der **Verlauf** ist ein ausserordentlich chronischer, es sind Fälle bekannt geworden, in denen derselbe 10—20 Jahre gewährt hat. — Irgend welchen Einfluss auf das Allgemeinbefinden hat das Rhinosclerom in keinem der beobachteten Fälle gezeigt.

Bei der **Diagnose** ist besonders die *Localisation*, die *auffallende Härte*, das *Fehlen von Rückbildungsvorgängen, Geschwüren und Vernarbungen* zu berücksichtigen, welche Eigenschaften bei einem einige Zeit bestehenden Rhinosclerom die Unterscheidung einerseits von *Syphilis*, andererseits von *Carcinom* leicht machen. Dagegen dürfte es schwerer sein, ein eben sich entwickelndes Rhinosclerom von einem frischen, noch nicht zerfallenen Gumma oder einem noch nicht ulcerirten Carcinomknoten zu unterscheiden. Gegenüber der Syphilis ist auch in diesen Fällen der sehr viel *langsamere Verlauf* hervorzuheben, jedenfalls bringt die weitere Entwickelung bald die sichere Entscheidung.

Die **anatomische Untersuchung** zeigt, dass das Rhinosclerom in seinen oberen Schichten aus einem äusserst zellreichen und von zahlreichen Gefässen durchzogenen Gewebe besteht, welches in den unteren Schichten von festen fibrösen Bindegewebszügen durchsetzt ist, die nach der Tiefe zu an Zahl und Ausdehnung zunehmen und jedenfalls die ausserordentliche Härte der Geschwulst bedingen.

Bezüglich der **Aetiologie** lässt sich der mehrfach vermuthete Zusammenhang mit Syphilis mit vollster Sicherheit zurückweisen. Weder ergiebt der Verlauf der Krankheit den geringsten Anhaltspunkt hierfür, noch haben die oft versuchten antisyphilitischen Kuren irgend einen Einfluss auf die Geschwulst ausgeübt. — Die an Rhinosclerom leidenden Patienten befanden sich meist in den *mittleren Jahren;* bezüglich des Geschlechtes stellt sich das Verhältniss für Männer und Frauen annähernd gleich. — Neuerdings ist die Anwesenheit bestimmter *Bacterien* im Gewebe des Rhinoscleroms constatirt worden.

Die **therapeutischen Erfolge** sind im Allgemeinen bisher wenig befriedigende gewesen. Eine vollständige Abtragung der Geschwulst wird durch die Localisation in der Regel unmöglich gemacht In einem Fall hat O. Simon dadurch einen sehr günstigen Erfolg erzielt, dass zunächst durch eine keilförmige Excision der Anfangstheil des verschlossenen Nasenganges erweitert und dann in die so entstandene Lücke Watte mit 10—20 procentiger Pyrogallussalbe eingelegt wurde. Die Aetzungen mit Pyrogallussäure wurden von Zeit zu Zeit wiederholt und dadurch die vorher hochgradig vergrösserte Nase nicht nur sehr verkleinert, sondern es zeigte sich auch ein auffallendes Weicherwerden der vorher knorpelharten Geschwulstmassen. Neuerdings hat Doutrelepont über eine Heilung durch Anwendung einer 1 procentigen Sublimat-Lanolinsalbe berichtet.

ACHTES CAPITEL.

Sarcoma.

An der Haut und im Unterhautbindegewebe kommen **Sarcome** der verschiedensten Art vor, die sich ebenso verschieden auch hinsichtlich ihres Verlaufes und ihrer Bösartigkeit verhalten. Vielfach entstehen dieselben aus einer Warze oder einem Naevus, einem Fussgeschwür, einer Paronychie. Oft lässt sich ein Trauma, ein länger einwirkender Reiz als occasionelle Ursache nachweisen. — Da die Behandlung der Sarcome vollständig in das Gebiet der Chirurgie gehört, so soll hier nicht näher auf die Schilderung dieser Geschwülste eingegangen werden. Nur eine seltene Form des Hautsarcoms soll etwas ausführlicher erwähnt werden, die *multiplen melanotischen Sarcome.*

In den bisher beobachteten Fällen dieser Art bildeten sich meist zuerst an der Fusssohle oder dem Fussrücken Knoten von braunrother, blaurother oder blauschwarzer Farbe, von derb-elastischer Consistenz,

die sich schnell vermehrten, nach den Füssen am reichlichsten an den Händen und dann an der gesammten übrigen Hautoberfläche auftraten. In vielen Fällen geht die Entwickelung der melanotischen Sarcome von einem *Pigmentmal* aus, sowie ein solches daher sich zu vergrössern beginnt, ist schleunige und gründliche Entfernung dringend angezeigt. Die kleinsten Sarcomknötchen erscheinen oft ungefärbt, erst bei ihrem Grösserwerden stellt sich die charakteristische Färbung ein. Die Tumoren können bis hühnereigross werden. Die starke Schwellung und Infiltration der Haut der Füsse erschwert oder verhindert das Gehen, auch die Hände werden in ihren Bewegungen mehr oder weniger beeinträchtigt. Die Krankheit führt ausnahmslos zum Tode und zwar in kurzer, zwei bis drei Jahre nicht überschreitender Frist.

Bei den *Sectionen* fanden sich zahlreiche Eruptionen auf Schleimhäuten und in inneren Organen.

Den Sarcomen jedenfalls ausserordentlich nahestehend sind die sogenannten **multiplen Granulationsgeschwülste der Haut** (*Mycosis fungoides*, Alibert; *Granuloma fungoides*, Auspitz), die deshalb im Anschluss an die Sarcome besprochen werden sollen. In ziemlich übereinstimmender Weise zeigte sich bei den bekannt gewordenen Fällen dieser seltenen Hauterkrankung ein längeres, der Geschwulstbildung voraufgehendes Stadium, welches durch das Auftreten über den ganzen Körper zerstreuter rother, eczemartig erscheinender und stark juckender Flecken charakterisirt war, die an einem Punkte verschwanden, um an anderen wieder aufzutauchen. Die eigentliche Geschwulstbildung beginnt dann mit dem Auftreten derber, die Haut überragender Infiltrate von flacher oder mehr halbkugeliger, pilzähnlicher Form — daher der Alibert'sche Name —, die an der Oberfläche trocken, roth, oder nässend und mit Krusten bedeckt erscheinen. Die Infiltrate können bis flachhandgross werden und durch Confluenz noch grössere Hautstrecken einnehmen. Gelegentlich ist in der ersten Zeit der Geschwulsteruptionen an einzelnen Knoten eine völlige Rückbildung mit Hinterlassung einer normalen, nicht narbigen Hautstelle beobachtet, im Allgemeinen zeigt die Krankheit aber stets einen progressiven Charakter. Im letzten Stadium der Krankheit wird oft Ulceration der Knoten beobachtet. Nach Köbner können wir zwei Typen unterscheiden, indem in einer Reihe von Fällen sich nur wenige, sesshafte Tumoren entwickeln, die sich nur langsam vergrössern, während in einer grösseren Anzahl von Fällen die Tumoren in sehr grosser Anzahl auftreten und meist regellos über die ganze Körperoberfläche zerstreut sind, seltener einzelne Theile, z. B. das Gesicht, vor-

wiegend befallen. Die erste Varietät, bei der sich nur eine geringe Anzahl von Geschwülsten bildet, ist jedenfalls die bei weitem gutartigere.

Während die Kranken im Beginne, ausser schmerzhaften Empfindungen in den erkrankten Stellen, keine besonderen Symptome zeigen, tritt jedenfalls bei der zweiten Varietät im weiteren Verlaufe stets zum Tode führender Marasmus ein. Die Sectionen ergeben mit seltenen Ausnahmen keine entsprechenden Geschwulstbildungen innerer Organe. — Die *mikroskopische Untersuchung* der Geschwülste ergiebt den Sarcomen ausserordentlich ähnliche Bilder. Im Wesentlichen bestehen die Infiltrate aus kleinen runden Zellen, die in einem spärlichen Bindegewebsgerüste liegen. Neuerdings sind in den Geschwülsten *Mikrokokken* nachgewiesen worden (Auspitz, Hochsinger, Rindfleisch) und werden dieselben von diesen Autoren als Ursache der Krankheit angesehen. Köbner, der in nicht ulcerirten Knoten niemals Mikroorganismen fand, bestreitet die pathogene Bedeutung der von jenen Autoren gefundenen Bacterien, hält aber doch die zuerst von Neisser angenommene Zusammengehörigkeit der Mycosis fungoides mit den chronischen Infectionskrankheiten für wahrscheinlich.

Bei der **Diagnose** ist gegenüber der *Syphilis* und zwar dem *Hautgumma* zu berücksichtigen, dass die letztere Geschwulst grosse Neigung zum eiterigen Zerfall zeigt, während bei den Granulationsgeschwülsten tiefer greifender Zerfall, abgesehen vom letzten Stadium der Krankheit, nicht vorkommt, wenn derselbe nicht durch äussere, zufällige Irritamente hervorgerufen wird. Gegenüber gewissen Formen der *Lepra* ist, ganz abgesehen davon, dass diese Krankheit in unseren Gegenden autochthon nicht vorkommt, auf die charakteristischen Erscheinungen dieser Krankheit, bestimmte *Localisation der Knoten* (*Augenbrauenbögen*), *Anästhesien*, und vor Allem auf den nicht schwer zu erbringenden *Nachweis der Leprabacillen* hinzuweisen.

Bei der **Therapie** der multiplen Sarcombildungen und der Granulationsgeschwülste ist nur von einem Mittel, dem *Arsen*, ein Erfolg zu erhoffen und in der That sind Besserungen und sogar Heilungen durch subcutane Injectionen der Solutio Fowleri beobachtet worden (Köbner).

NEUNTES CAPITEL.

Carcinoma.

Der **Epithelialkrebs der Haut** (*Epitheliom, Cancroid*) tritt in drei klinisch verschiedenen Formen auf, zwischen denen aber Uebergänge

häufig vorkommen, schon da oft die Entwickelung der einen aus der anderen Form sich vollzieht.

Der *flache Hautkrebs* (*Ulcus rodens*) entwickelt sich in Form einer einzelnen, seltener mehrerer nebeneinander liegender derber, hellröthlicher oder weisslicher Papeln, die einen eigenthümlichen perlmutterartigen Glanz zeigen und durchscheinend sind. Bei der allmäligen Vergrösserung bildet sich zunächst in der Mitte eine mit einer kleinen Borke bedeckte Excoriation, die sich im weiteren Verlaufe in ein flaches, mit Granulationen bedecktes Geschwür umwandelt. Der äussere Rand dieses Geschwüres ist wallartig erhaben und zeigt die oben für die ursprünglichen Papeln geschilderten Eigenthümlichkeiten. Die *Form* des Geschwüres ist anfänglich stets rund, ausser bei Vorhandensein mehrerer Ausgangspunkte des Carcinoms, wo dieselbe durch Confluiren der einzelnen Kreise acht- und kleeblattförmig wird. Bei weiterem Wachsthum der Neubildung verwischt sich aber diese anfängliche Regelmässigkeit der Form mehr und mehr, immerhin lassen sich im Allgemeinen noch nach aussen convexe Begrenzungslinien erkennen. Der flache Hautkrebs verläuft ausserordentlich *chronisch* und es können 10 und 20 Jahre vergehen, bis das Geschwür Flachhandgrösse erreicht hat. Dabei besteht in der Regel keine Neigung, in die Tiefe zu wuchern, in diesen Fällen tritt auch keine Schwellung der nächstgelegenen Lymphdrüsen auf und zeigt die Krankheit überhaupt eigentlich keinen malignen Charakter. Manchmal treten sogar umfangreiche centrale *Vernarbungen* spontan ein, so dass nur in der Peripherie ein geschwüriger, nach aussen von dem erwähnten Wall umgebener Saum übrig bleibt. —

Anders ist der Verlauf in den Fällen, wo ein ursprünglich flacher Krebs nach einiger Zeit in die Tiefe übergreift oder wo der Krebs von vornherein grössere, bald in Ulceration übergehende Knoten bildet (*knotiger Hautkrebs*). Diese Fälle zeichnen sich durch einen viel schnelleren Verlauf aus, der local und allgemein viel deletärer ist, als bei den flachen Carcinomen. Es werden in kurzer Zeit die unter der Haut liegenden Gebilde, Knorpel, Knochen und andere Theile zerstört, die Lymphdrüsen schwellen an, brechen schliesslich auf und verwandeln sich ebenfalls in carcinomatöse Geschwüre und bald stellt sich *Cachexie* ein, die ausnahmslos zum Tode führt. Oft treten *Metastasen* und dadurch bedingte Complicationen an inneren Organen auf.

Die dritte Form des Hautkrebses ist die *papillomatöse* (*Blumenkohlgewächs*), die sich entweder aus einer der vorher erwähnten entwickelt, oder von vornherein als solche auftritt. Die Geschwülste können faustgross und grösser werden, gehen aber oft schon vor

Erreichung dieser Dimensionen in eiterigen Zerfall und Geschwürsbildung über.

Localisation. Am allerhäufigsten entwickelt sich das Epithelialcarcinom im *Gesicht*, demnächst an den *Genitalien*, sehr viel seltener an den übrigen Theilen des Körpers. Eine Ursache für diese Localisation liegt sicher in der Neigung des Hautkrebses, *die Uebergangsstellen der Haut zur Schleimhaut*, die *Lippen*, die *Nasenflügel*, die *Glans penis* und das *Praeputium* und die entsprechenden Theile der weiblichen Genitalien zu befallen.

Diagnose. Schwierig ist der eben erst beginnende flache Hautkrebs zu diagnosticiren, bevor Ulceration eingetreten ist. Das Durchscheinen, der Perlmutterglanz, die langsame Vergrösserung der Papeln muss den Verdacht eines Carcinoms wachrufen. Bei eingetretener Ulceration ist eine Verwechselung mit *ulceröser Syphilis* möglich, doch wird hier der charakteristische Wall, das Vorhandensein nur eines oder einiger weniger Geschwüre, das wenigstens häufige Fehlen einer Vernarbung der älteren Partien und der sehr chronische Verlauf vor Verwechselung schützen. An den Genitalien ist noch ganz besonders auf die Möglichkeit einer Verwechselung mit einem *syphilitischen Primäraffect* zu achten. Auch hier sind die schon erwähnten charakteristischen Eigenschaften des Carcinoms, ferner das Auftreten dieser Geschwulst fast nur bei älteren Leuten zu berücksichtigen, aber in manchen Fällen wird die sichere Diagnose erst durch *Excision* eines kleinen Theiles des Geschwulst und dessen *mikroskopische Untersuchung* zu stellen sein. In allen zweifelhaften Fällen muss, wenn irgend möglich, dieses Verfahren angewendet werden, da beim Bestehen eines Carcinoms nicht früh genug die radicale Entfernung vorgenommen werden kann. Ist eine Probe-Excision nicht ausführbar, so ist in zweifelhaften Fällen zunächst stets eine antisyphilitische Therapie einzuleiten, damit nicht etwa wegen eines Schankers die Amputatio penis vorgenommen werde.

Die **mikroskopische Untersuchung** zeigt, dass bei diesen Formen des Hautkrebses das Neugebilde aus einer Wucherung der tieferen Schicht der Epidermis hervorgegangen ist. Aus den einfachen Retezapfen haben sich voluminöse, vielfach verzweigte Epithelzapfen gebildet, welche durch entsprechend vermehrte Bindegewebssepta getrennt werden. In den Epithelzapfen finden sich vielfach die sogenannten *Cancroidperlen*, aus zwiebelartig geschichteten, verhornten Epithelien bestehende Gebilde, die übrigens nicht für den Krebs charakteristisch sind, sondern sich auch in anderen Epithelanhäufungen, z. B. in Milien, finden.

Aetiologie. Der Hautkrebs entwickelt sich meist erst in den *höheren*

Lebensjahren, etwa vom 50. Jahre ab; das frühere Vorkommen ist nicht häufig und das Auftreten von Hautkrebsen bei Kindern wird nur in ganz ausnahmsweisen Fällen — Xeroderma pigmentosum — beobachtet. Nicht selten lassen sich *äussere, lange Zeit die Haut treffende Reize* als Ursache der Krebsbildung nachweisen (*Lippenkrebse bei Rauchern, Schornsteinfegerkrebs, Paraffinkrebs*), oft bilden sich Krebse aus schon längere Zeit bestehenden *epidermidalen Wucherungen,* aus *Warzen,* besonders aus *Greisenwarzen,* aus *Hauthörnern.* Dann rufen gelegentlich auch Krankheitsvorgänge, die an und für sich nichts mit der Entwickelung des Carcinoms zu thun haben, Hautkrebse hervor, so *Fussgeschwüre, syphilitische Ulcerationen, Lupus.* Offenbar führt hier die krankhaft gesteigerte Thätigkeit der epidermidalen Gewebe bei Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Bindegewebes schliesslich zur atypischen Wucherung, zur Krebsbildung. Auch auf *Narben* entwickeln sich manchmal Carcinome.

Die **Therapie** des Hautkrebses wird zumeist eine operative sein müssen und die Besprechung derselben gehört daher nicht in den Rahmen dieses Lehrbuches. Nur darauf soll hingewiesen werden, dass für gewisse Formen, besonders des flachen Hautkrebses, die bei dieser Krankheit obsolet gewordenen *Aetzmittel* wohl eine häufigere Anwendung verdienten, da der mit ihnen erzielte Erfolg zum mindesten dem mit der Excision erreichten gleichkommt. Dieselben Mittel, die auch bei der Behandlung des Lupus den ersten Rang einnehmen, sind hier zu empfehlen, *Argentum nitricum,* die *Arsenpaste, Acidum pyrogallicum.* Die letztgenannten Mittel haben auch hier den grossen Vorzug, dass nur das Kranke zerstört wird. Die Anwendung hat in derselben Weise zu geschehen, wie beim Lupus (s. die ausführliche Schilderung in dem Capitel über Lupus), nur muss sie etwas länger fortgesetzt, resp. mehrfach wiederholt werden, da das Carcinomgewebe viel widerstandsfähiger ist, als das lupöse Gewebe.

Kurze Erwähnung möge hier noch eine sehr seltene *carcinomatöse Erkrankung des bindegewebigen Theiles der Haut* finden, der **infiltrirte Hautkrebs,** der allerdings nicht primär in der Haut auftritt, sondern sich an carcinomatöse Degenerationen anderer Organe anschliesst, am häufigsten an den sogenannten *Scirrhus der Brustdrüsen.* Die erkrankte Haut erscheint stark verdickt, derb, fest auf der Unterlage aufgeheftet, so dass von der Erhebung einer Falte gar keine Rede sein kann. An der Peripherie sieht man in die angrenzenden Theile der normalen Haut zahlreiche etwa linsengrosse, flache Knoten von nor-

maler Farbe eingestreut, die nach dem Erkrankungsherde zu immer dichter werden und schliesslich confluiren (*Carcinoma lenticulare*). Indem die Infiltration auf diese Weise fortschreitet, wird schliesslich die Haut der ganzen Brust, des Rückens, ja auch der angrenzenden Theile des Halses, der Oberarme und der unteren Körperhälfte starr und unnachgiebig und umgiebt den Körper wie ein Panzer (*Cancer en cuirasse*, VELPEAU). Die *mikroskopische Untersuchung* zeigt, dass die Epidermis ganz intact ist, dass dagegen das Corium und das enorm verdickte Unterhautbindegewebe von zahllosen Krebszellennestern und -strängen durchsetzt ist.

ZEHNTES CAPITEL.

Xeroderma pigmentosum.[1]

Als **Xeroderma pigmentosum** beschrieb zuerst KAPOSI eine eigenthümliche Erkrankung der Haut, die auf einer *angeborenen Anlage* beruhend, sich stets in der allerersten Zeit des extrauterinen Lebens entwickelt, in ganz analoger Weise, wie z. B. die Ichthyosis. Bei den mit normal erscheinender Haut geborenen Kindern treten zuerst im Laufe des ersten oder zweiten Lebensjahres im Anschluss an die Einwirkung der Sonnenstrahlen auf die Haut und auch nur auf den von diesen getroffenen Stellen, also nur im *Gesicht*, auf dem *Hals*, den *Händen und Vorderarmen*, bei barfuss gehenden Kindern auch an *Füssen und Unterschenkeln* umschriebene rothe Flecken auf, die nach kurzer Zeit unter geringer Abschuppung wieder verschwinden, aber nach einer jedesmaligen weiteren Einwirkung der Sonnenstrahlen immer wieder zum Vorschein kommen. Allmälig kommen nun bleibende Veränderungen hinzu, zunächst eine Veränderung der Pigmentirung. Es treten an den genannten Körperstellen zahlreiche, *sommersprossenähnliche Pigmentflecken* auf, während umgekehrt an den dazwischen gelegenen Partien die Pigmentirung abnimmt, ja an einzelnen Stellen sich manchmal grössere, vollständig pigmentfreie, weisse Inseln bilden. Im Ganzen aber überwiegt die Pigmentirung, so dass die ergriffenen Hautpartien gegenüber der normalen Haut der Oberarme, des Rumpfes, der Oberschenkel dunkel erscheinen; der Uebergang wird nicht durch eine scharfe Grenzlinie gebildet, sondern ist ein allmäliger. Eine weiter hinzukommende Ver-

---

1) Ich habe diesen ursprünglich von KAPOSI gewählten, freilich wenig zutreffenden Namen beibehalten, da mir keiner der von späteren Beobachtern gewählten Namen den Vorzug zu verdienen scheint; eine nach jeder Richtung gute Bezeichnung für diese Krankheit ist eben noch nicht gefunden.

änderung ist das Auftreten zahlreicher *Gefässausdehnungen*, von den kleinsten flachen Teleangiectasien bis zu angiomartigen Geschwülsten in allen Abstufungen vorkommend. Die Haut im Ganzen wird dabei atrophisch, glatt, die normalen Furchen und Falten verschwinden. Auch die *Schleimhäute* werden afficirt, vielfach ist Conjunctivitis und starke Lichtscheu beobachtet, ferner treten auch auf dem Lippenroth Teleangiectasien auf.

Zu den bisher geschilderten, schon ein sehr buntes Krankheitsbild bedingenden Veränderungen treten im weiteren Verlaufe noch andere Erscheinungen hinzu, die besonders deswegen von grösster Wichtigkeit sind, weil sie die Ursache zu dem schliesslichen letalen Ausgang der Krankheit werden. Es treten nämlich zunächst *warzenartige Gebilde* auf und aus diesen entwickeln sich, manchmal nur an einigen wenigen Stellen, andere Male an vielen Stellen, typische *Epithelialcarcinome*, die ganz ebenso wie die gewöhnlichen Epithelialcarcinome stets einen progredienten Charakter zeigen, durch Zerfall zu grossen Ulcerationen führen und durch die allmälig eintretende Cachexie, wie es scheint, ohne Metastasen in inneren Organen, den Tod herbeiführen.

Ganz besonders bemerkenswerth ist der Umstand, dass die Carcinome in einem *jugendlichen Alter* auftreten, welches sonst von Epithelialcarcinomen der Haut gänzlich verschont ist, schon im Alter von 5 Jahren sind dieselben bei Xeroderma pigmentosum beobachtet worden.

Schon oben war erwähnt, dass die Krankheit auf einer *angeborenen Anomalie* beruht. Der wesentlichste Beweis hierfür liegt in der Thatsache, dass die Krankheit fast in allen bisher bekannt gewordenen Fällen bei *mehreren Kindern derselben Familie* beobachtet wurde, so in einem Falle bei 7 Brüdern. Und zwar waren in einzelnen Fällen nur Kinder desselben Geschlechtes, andere Male aber auch wieder beide Geschlechter betroffen, wie wir dies ja in ähnlicher Weise auch bei anderen vererbten Krankheiten finden. — Bei den Eltern haben sich Krankheitszustände, die mit dem Leiden der Kinder in einen sicheren Zusammenhang zu bringen wären, bisher nicht nachweisen lassen.

Die **Prognose** des Leidens ist schlecht, die Mehrzahl der Erkrankten geht in noch jugendlichem Lebensalter an multiplen Carcinomen zu Grunde. — Die **Diagnose** der allerdings sehr seltenen Krankheit ist bei den so auffallenden Merkmalen nicht zu verfehlen, bezüglich der **Therapie** fehlt uns vorläufig noch jede Handhabe zu irgendwie erfolgreichem Eingreifen.

ZWÖLFTER ABSCHNITT.

ERSTES CAPITEL.

Erysipelas.

Das **Erysipel** (*Rose, Rothlauf*) ist eine durch das Eindringen eines infectiösen Stoffes in die Haut hervorgerufene Krankheit, welche fast stets von Allgemeinerscheinungen begleitet ist.

Die vom Erysipel ergriffene Haut ist geröthet und zwar meist lebhaft hellroth, geschwellt, die Oberhaut ist gespannt und glatt. Die Schwellung nimmt nur an den Theilen mit lockerem Unterhautgewebe, z. B. den Augenlidern, stärkere Dimensionen an. Spontan, ganz besonders aber bei Berührung ist die erkrankte Haut schmerzhaft. Die Erkrankung zeigt stets die Neigung, an der Peripherie fortzuschreiten, und bildet hier oft einen etwas erhabenen, noch mehr als die centralen Partien gerötheten Saum, der gegen die normale Haut scharf abgesetzt ist. Oefters treten nicht diffuse, sondern fleckförmige und streifenförmige Röthungen auf (*Erysipelas variegatum s. striatum*). Auf der gerötheten Haut schiessen manchmal mit Serum oder Eiter gefüllte Bläschen oder Blasen auf (*Erysipelas vesiculosum*, *bullosum*), in seltenen Fällen werden einzelne Hautpartien gangränös (*Erysipelas gangraenosum*) und auch die unter der Haut gelegenen Theile können der Zerstörung anheimfallen (*Erysipelas phlegmonosum*). — Auch typische *Lymphangitiden* und *schmerzhafte Schwellungen* der zu dem erkrankten Hautgebiet gehörigen *Lymphdrüsen* kommen bei Erysipel oft vor. Von der Haut geht das Erysipel nicht selten auf die Schleimhaut des Mundes, des Rachens, der Nase und der sich anschliessenden tieferen Organe, ferner der Genitalien über oder die Krankheit kann auch den umgekehrten Weg nehmen (*Schleimhauterysipele*).

Das Erysipel tritt am häufigsten im *Gesicht* auf und zwar ausgehend von der *Nase*. Dies hat seinen Grund in der Häufigkeit kleiner Rhagaden an dieser Stelle, die oft ohne Weiteres wahrnehmbar sind. Aber selbst in den Fällen, wo wir eine Rhagade nicht zu finden vermögen, dürfen wir doch eine solche als Ausgangspunkt des Erysipels annehmen, da erfahrungsgemäss das Erysipel am häufigsten Individuen mit chronischem Schnupfen befällt, bei welcher Affection die Rhagaden im Naseneingang so ausserordentlich oft vorkommen. Von der Nase breitet sich das Erysipel auf die angrenzenden Theile des *Gesichtes*,

die *Ohren*, die *behaarte Kopfhaut* aus, in selteneren Fällen schreitet es über den *Hals* auf den *Rumpf* fort und kann nun, während es an den zuerst ergriffenen Stellen abheilt, successive über den *ganzen Körper* fortschreiten (*Erysipelas migrans*), wobei es auch vorkommt, dass bereits abgeheilte Stellen von Neuem von der Krankheit überzogen werden. — Das Erysipel kann aber auch an jeder beliebigen Körperstelle von irgend einer Continuitätstrennung der Oberhaut ausgehen und selbstverständlich ist die Localisation dieser Erysipele in jedem einzelnen Falle durch die besonderen Verhältnisse bedingt. Es mag hier nur kurz an die *Wunderysipele*, die sich an zufällige oder chirurgische Verletzungen anschliessen, an die von *Ulcerationen ausgehenden Erysipele* und an die *Puerperalerysipele*, die ebenfalls von den durch die Geburt entstandenen Wunden ihren Ausgang nehmen, erinnert werden.

An dieser Stelle möge eine mit dem Erysipel sicher nicht identische *infectiöse Dermatitis* erwähnt werden, welche häufig an den Händen von Leuten, die mit Fleisch oder anderen thierischen Theilen zu hantiren haben, Köchinnen, Fleischern etc. vorkommt. Es bilden sich unter Jucken an den Fingern oder Handrücken rothe Schwellungen der Haut, ohne jede Störung des Allgemeinbefindens, die peripherisch fortschreiten, während die centralen Partien abblassen, so dass es zur Bildung von Ringen oder Halbkreisen kommt. Nach einer bis einigen Wochen erlischt die Krankheit spontan. J. Rosenbach ist es gelungen, den Mikroorganismus dieses „*Finger-Erysipeloids*“ zu züchten und durch Impfung der Cultur die Krankheit experimentell hervorzurufen.

Verlauf. Das Erysipel tritt fast ausnahmslos mit *Fieber* auf, welches oft mit einem Schüttelfrost einsetzt und bis zu einer Temperatur von 40 und 41° steigen kann. In manchen Fällen treten die Fiebererscheinungen kurze Zeit vor dem Sichtbarwerden der Hautveränderung auf. Der Höhe des Fiebers entsprechen die übrigen *subjectiven* wie *objectiven Allgemeinerscheinungen*, auf die hier nicht näher eingegangen werden soll. Unter Weiterbestehen eines intermittirenden oder remittirenden Fiebers breitet sich dann die Hautaffection weiter aus, um in den leichten Fällen nach einigen Tagen, in anderen nach 1—2 Wochen zu erlöschen, und unter dem Rückgang der Allgemeinerscheinungen schwindet auch die Röthung und Schwellung der Haut und nach geringer Abschilferung kehrt dieselbe wieder völlig zur Norm zurück. Bei den schweren Fällen von Erysipelas migrans zieht sich aber der Verlauf oft über Wochen hin und bei diesen erfolgt auch relativ am häufigsten ein ungünstiger Ausgang der Krankheit.

Das Erysipel hinterlässt, entgegengesetzt dem Verhalten der meisten

anderen Infectionskrankheiten, eine *Neigung zu Recidiven* und solche an *„habituellem Erysipel“* leidenden Patienten bekommen oft in kurzen Intervallen eine grosse Anzahl von Rückfällen. Meist lässt sich in diesen Fällen ein bleibendes, die Erkrankung begünstigendes Moment (chronischer Schnupfen, Fussgeschwüre) nachweisen. Von grosser Wichtigkeit sind ferner die nach diesen habituellen Erysipelen oft zurückbleibenden *elephantiastischen Veränderungen.* (S. das Capitel über Elephantiasis.)

An dieser Stelle ist auch noch einer sehr bemerkenswerthen Erscheinung zu gedenken, nämlich des *resorbirenden Einflusses,* den zufällig entstandene Erysipele auf lupöse oder syphilitische Infiltrate, aber auch auf eigentliche Geschwülste, Sarcome, Carcinome, ausüben. Mehrfach hat man selbst umfangreiche Geschwulstbildungen unter dem Einfluss eines Erysipels sich verkleinern oder völlig verschwinden gesehen. Auch andere Ulcerationsprocesse, Fussgeschwüre, serpiginöse Schanker, können durch ein Erysipel zur Heilung gebracht werden (*Erysipèle salutaire* der Franzosen). Der Versuch, in „curativer Absicht“ ein Erysipel hervorzurufen, ist zwar gefährlich, aber unter Umständen — so bei inoperablen malignen Geschwülsten — gewiss manchmal gerechtfertigt.

Die **Prognose** ist meist günstig, nur bei kleinen Kindern, dann in den Fällen von weit ausgebreitetem Erysipel und bei heruntergekommenen Individuen, Potatoren, wird sie zweifelhaft. — Die **Diagnose** ist kaum zu verfehlen, nur mit dem acuten Gesichtseczem wäre bei oberflächlicher Untersuchung eine Verwechselung möglich (s. das Capitel über Eczem).

Aetiologie. Das Erysipel entsteht durch das Eindringen eines bestimmten *Mikrococcus* in den Körper und zwar durch irgend eine kleine Verletzung der Oberhaut, an welche sich dann die Hautaffection anschliesst, denn es finden sich nicht nur in der erysipelatösen Haut, ganz besonders in den Lymphgefässen, diese Mikroorganismen, sondern es ist auch gelungen, dieselben ausserhalb des Körpers rein zu züchten und durch Ueberimpfung dieser Reinculturen auf Thiere und auch auf Menschen typisches Erysipel zu erzeugen (Fehleisen).

Therapie. Die interne Behandlung soll hier nicht weiter berücksichtigt werden. Local genügt Einölen der kranken Haut mit Carbolöl oder Bestreuen mit Streupulver und Bedecken mit Watte. Weder das Umziehen mit Höllenstein, noch circuläre Carbolinjectionen vermögen mit Sicherheit das Fortschreiten des Processes zu verhindern, dagegen werden neuerdings multiplen Scarificationen, am besten vielleicht in der gesunden, das Erysipel begrenzenden Haut mit nachfolgender Carbolabspülung und Sublimatverband gute Erfolge nachgerühmt. Von der grössten Wichtigkeit ist bei den recidivirenden Erysipelen die *prophy-*

lactische Behandlung des ursächlichen Momentes. Meist handelt es sich hier um die Beseitigung eines chronischen Schnupfens oder wenigstens um die möglichste Vermeidung der Rhagadenbildung der Nase durch häufiges Einreiben mit einer indifferenten Salbe oder schwachem Carbolöl oder um die Heilung torpider Ulcerationen, so bei Fussgeschwüren.

ZWEITES CAPITEL.

Impetigo herpetiformis.

Als **Impetigo herpetiformis** ist eine von Hebra, auch schon von Anderen vorher unter anderen Namen beschriebene, ausserordentlich seltene Hautkrankheit bezeichnet worden, die, mit Ausnahme eines von Kaposi beschriebenen Falles, bei welchem die Krankheit bei einem Manne auftrat, bisher nur bei *Schwangeren* oder bei *Wöchnerinnen* beobachtet ist. Gewöhnlich zuerst an der Innenfläche der Oberschenkel oder der Vorderseite des Rumpfes treten einfache oder mehrfache Kreise von Pusteln auf, in deren Mitte die Haut geröthet, nässend oder mit dicken Borken bedeckt ist. Indem die Kreise sich peripherisch vergrössern und benachbarte Herde confluiren, während in den centralen Theilen der Efflorescenzen Ueberhäutung, niemals Narbenbildung eintritt, breitet sich die Affection über immer grössere Hautpartien aus. Die Erkrankung wird ebenso wie etwaige Exacerbationen durch Schüttelfröste eingeleitet und von hohem Fieber begleitet.

Die **Prognose** ist ungünstig, jedenfalls ging bei weitem die Mehrzahl der bisher beobachteten Kranken zu Grunde, einzelne nach ein- oder zweimaliger Heilung an Recidiven, die jedesmal bei den folgenden Schwangerschaften auftraten. — Die Sectionen haben keine genügenden Aufschlüsse gegeben; in einigen Fällen waren gleichzeitig puerperale Processe zugegen. — Die **Therapie** kann nach unseren heutigen Kenntnissen nur eine symptomatische sein.

DREIZEHNTER ABSCHNITT.

ERSTES CAPITEL.

Lepra.

Der **Aussatz** (*Elephantiasis Graecorum*, *Lepra Arabum*, *Malum mortuum* der Salernitanischen Schule, *Maltzey* und *Ladrerie* des Mittelalters, *Spedalskhed* der Norweger, *Melaatschheid* der Holländer) ist eine

chronische Infectionskrankheit, welche nach einem im Allgemeinen sehr langwierigen und von schweren localen und allgemeinen Krankheitserscheinungen begleiteten Verlauf fast stets direct oder indirect zum Tode führt und nur in ganz ausnahmsweisen Fällen in Heilung übergeht.

Je nachdem die Krankheitsvorgänge vorwiegend die Haut und die Schleimhaut betreffen, oder aber zunächst in den peripherischen Nerven zur Entwickelung gelangen, lassen sich zwei Formen der Krankheit unterscheiden, *Lepra tuberculosa* und *Lepra anaesthetica* (Danielssen und Boeck), auch als *Lepra cutanea* und *Lepra nervorum* (Virchow) bezeichnet. Aber schon hier muss darauf hingewiesen werden, dass eine strenge Trennung zwischen diesen beiden Formen nicht durchgeführt werden kann, schon aus dem Grunde, weil ganz ausserordentlich häufig Combinationen derselben vorkommen, indem zu einer ursprünglich rein tuberculösen Form später Symptome hinzutreten, welche der anästhetischen Form angehören. Die verschiedene Form der Krankheit wird lediglich durch die verschiedenartige *Localisation* des an und für sich ganz gleichartigen Krankheitsprocesses bedingt.

Lepra tuberculosa (*Lepra tuberosa, Knotenaussatz*). Den eigentlichen Krankheitserscheinungen geht ein *Stadium prodromorum* voraus, welches einige Monate bis ein und selbst zwei Jahre währen kann. Die Kranken fühlen sich matt und schläfrig, ihr Appetit nimmt ab, sie sind unlustig zu jeder Arbeit und überhaupt psychisch deprimirt. Constant scheinen Fieberbewegungen von verschiedenem Typus aufzutreten. Diese Erscheinungen haben nichts für die Lepra absolut charakteristisches und die sichere Diagnose ist erst beim Auftreten des Exanthems zu stellen. Dieses *erste Exanthem* besteht in einer Eruption von Flecken von Linsen- bis Flachhandgrösse und darüber, die anfänglich lebhaft roth sind, späterhin ein immer mehr braunes Colorit annehmen, an der Oberfläche etwas schuppen und das Niveau der normalen Haut deutlich überragen. Die Flecken sind anfänglich unregelmässig localisirt und können auf allen Körperstellen auftreten, erst im späteren Verlauf tritt die Vorliebe für gewisse Theile, vor Allem für das Gesicht und die Extremitäten immer deutlicher hervor. Das *Allgemeinbefinden* bessert sich in der Regel bei dem Ausbruch des Exanthems.

In sehr langsamer Weise vergrössern sich an einzelnen Stellen die Flecken, manchmal mit centraler Resorption und hierdurch bedingter Ringbildung, confluiren mit einander, während sie an anderen Stellen mit Hinterlassung von Pigment verschwinden. Monate und selbst erst Jahre nach dem Beginn des Exanthems beginnt die *Knotenbildung* und

damit tritt die Krankheit in das für diese Form eigentlich charakteristische Stadium ein. Entweder wandeln sich die Flecken direct in derbe, oft umfangreiche Infiltrate von dunkler, braunrother Farbe um, oder es entstehen hier und da auf den Flecken kleinere Knötchen, die erst ganz allmälig grössere Dimensionen annehmen. Diese Infiltrate und Knoten entwickeln sich mit ganz besonderer Vorliebe im *Gesicht*, demnächst auf den *Extremitäten*, besonders an den Streckseiten, indess kann auch jede andere Körperstelle ergriffen werden, mit Ausnahme der behaarten Kopfhaut. Am charakteristischsten ist die Veränderung des Gesichtes. Die Stirn, besonders die Gegend der Augenbrauenbögen, wird von wulstigen, durch tiefe Furchen getheilten Infiltraten oder von Knoteneruptionen, bei denen die einzelnen Knoten noch mehr oder weniger deutlich von einander zu unterscheiden sind, eingenommen. Die Augenbrauen fallen aus, wie alle Haare auf leprösen Infiltraten. Die Backen schwellen an und hängen herab, die Lippen werden aufgeworfen, die Unterlippe hängt nach unten, die Ohrläppchen werden durch die leprösen Infiltrationen erheblich vergrössert und bilden ansehnliche Tumoren. Die hierdurch hervorgerufene ausserordentlich charakteristische Entstellung des Gesichtes (*Facies leontina, Leontiasis*) wird oft noch durch Uebergreifen des Erkrankungsprocesses auf die *Conjunctiva* vermehrt, durch Knotenbildung auf derselben, durch Infiltration und Trübung der Cornea oder durch noch schlimmere, durch Perforation der Cornea bedingte Folgen, durch Phthisis des Augapfels. Auch auf die *anderen Schleimhäute* greift die Erkrankung über, auf der Mund- und Nasenschleimhaut bilden sich Geschwüre mit infiltrirter Basis, die Stimme wird heiser durch Affection der Kehlkopfschleimhaut, ja es kommt gelegentlich zu Suffocationserscheinungen. Auch tiefergreifende Zerstörungen, Exfoliationen von



Fig. 12.
Lepra tuberculosa.[1])

1) Fig. 12 ist nach einer von Herrn Dr. E. Arning auf Hawai aufgenommenen und mir freundlichst zur Veröffentlichung überlassenen Photographie angefertigt.

Knorpeln und Knochen, werden an diesen Stellen durch die lepröse Erkrankung hervorgerufen.

Zu allen diesen Veränderungen gesellt sich in der Regel noch eine beträchtliche *Schwellung der Lymphdrüsen* am Hals und unter dem Unterkiefer.

An den übrigen Körpertheilen kommt es in der Regel nicht zu so massenhaften Knoteneruptionen, wie im Gesicht, immerhin kann z. B. auch an den Händen durch Anhäufung von Knoten eine starke Schwellung und völlige Unbeweglichkeit der Finger hervorgerufen werden. Auch die zu anderen Körperregionen gehörigen Lymphdrüsen schwellen an.

Die Knoten vermehren sich entweder in einer ganz allmäligen Weise oder es erfolgen unter lebhaftem Fieber und erysipelartigen Röthungen der Haut acute, über grössere Strecken ausgedehnte Eruptionen, während gleichzeitig vielfach eine Resorption älterer Herde stattfindet. Im Ganzen zeichnet sich jedenfalls die lepröse Neubildung durch eine sehr grosse Beständigkeit aus, der ulceröse Zerfall kommt selten vor, die durch denselben gebildeten, scharfgeschnittenen Geschwüre zeigen eine sehr geringe Tendenz zur Heilung.

Von *leprösen Erkrankungen innerer Organe* sind, abgesehen von den Nerven, bisher nur die des *Hoden,* der *Leber, Milz, Lunge,* des *Knochenmarks,* des *Ovarium* und des *Rückenmarks* sicher bekannt; eine Betheiligung auch der anderen Organe ist indess wohl wahrscheinlich.

Lepra nervorum. Auch bei dieser Form der Lepra geht dem Auftreten der charakteristischen Krankheitserscheinungen ein *Prodromalstadium* voraus, welches im Ganzen demjenigen der tuberculösen Form gleicht, nur dass schon im Beginn einzelne nervöse Symptome sich bemerklich machen, Hyperästhesien und schmerzhafte Empfindungen.

Eines der frühesten Symptome ist dann die Entwickelung von Blasen, der *Pemphigus leprosus.* Ohne jede Veranlassung bilden sich in sehr acuter Weise meist an den Extremitäten bis hühnereigrosse und grössere Blasen mit klarem, hellgelbem oder gelbgrünlichem Inhalt und zwar entstehen selten gleichzeitig mehrere Blasen, meist entwickelt sich nur eine einzige. Nach dem Platzen der Blasendecke bleibt eine erodirte nässende Fläche zurück, die sich sehr langsam überhäutet und eine helle, manchmal auch stärker pigmentirte, narbige und mehr oder weniger anästhetische Stelle hinterlässt. Diese Blaseneruptionen können sich Jahre hindurch wiederholen, werden aber in den späteren Phasen der Krankheit immer seltener. Die Blasenbildungen sind offenbar *trophische Störungen,* analog den manchmal bei Nervenverletzungen

und bei progressiver Muskelatrophie beobachteten Blaseneruptionen, welche durch die gleich zu erwähnenden Erkrankungen der peripherischen Nerven hervorgerufen werden, und ihnen sind *Veränderungen der Hautpigmentirung*, Bildung dunkler und andererseits heller Flecken, an die Seite zu stellen, welche auch mit einer Abnahme der Sensibilität einhergehen. Diese Veränderungen sind vielfach als *Morphaea* bezeichnet worden und irrthümlicher Weise hat man die circumscripte Sclerodermie, der ebenfalls der Name Morphaea beigelegt worden ist, als lepröse Erkrankung beschrieben.

Die wichtigste trophische Störung betrifft aber die *Muskeln*, an denen eine immer mehr und bis zu den höchsten Graden zunehmende *Atrophie* und eine mit dieser gleichen Schritt haltende Functionsstörung bis zur völligen *Lähmung* eintritt. Eigentliche motorische Lähmungen bei intacten Muskeln sind dagegen bei Lepra selten. Die Ballen an der Hand und die Zwischenräume zwischen den Metacarpalknochen sinken ein, die Finger werden in Flexionsstellung fixirt — *Klauenhand* —, die Bewegungen der Beine werden immer weniger ausgiebig, durch die Atrophie der Gesichtsmusculatur und die cachectische Färbung der Haut erhält das Gesicht einen greisenhaften Ausdruck, die Unterlippe, das untere Augenlid hängen nach unten, Speichel und Thränen fliessen über dieselben herab und durch das dauernde Offenstehen der Lidspalte kommt es zu Trübungen und Ulcerationen der Hornhaut.

Von der grössten Wichtigkeit sind schliesslich die *Störungen der Sensibilität*, welche, wie schon erwähnt, mit Hyperästhesien und Parästhesien beginnend, allmälig zur *Anästhesie* führen, die entweder auf einzelne, unregelmässig begrenzte und sehr verschieden grosse Hautstellen localisirt bleibt oder schliesslich die ganze Körperoberfläche betrifft. Die Kranken haben in diesem Stadium jede Empfindung verloren, sie fühlen weder Berührungen noch Verletzungen der Haut, sie können sich an einen glühenden Ofen anlehnen und sich einen tiefen Schorf in die Haut brennen, ohne es zu merken. Zum Theil jedenfalls in Folge dieser Anästhesie, resp. der in Folge derselben stattfindenden Verletzungen kommt es besonders an den Händen und Füssen, meist über den Gelenken, zu *Ulcerationen*, die einen äusserst torpiden Verlauf nehmen, oft in die Tiefe greifen, die Gelenkhöhlen eröffnen und schliesslich zur Absetzung einzelner Theile, eines Fingers, einer Zehe, ja selbst der ganzen Hand oder des Fusses führen (*Lepra mutilans*).

Alle diese Veränderungen lassen den Sitz des Leidens in den peripherischen Nerven vermuthen und in der That lässt sich meist schon

bei Lebzeiten eine *Schwellung* der der Betastung zugänglichen Nerven (N. ulnaris, Cervicalplexus, N. peroneus u. a.) nachweisen. Während anfänglich diese verdickten Nervenstämme auf Druck äusserst empfindlich sind, schwindet diese Schmerzhaftigkeit im weiteren Verlauf immer mehr, um schliesslich einer völligen Unempfindlichkeit zu weichen. Die lepröse Wucherung in den Nerven — durch diese werden die Anschwellungen gebildet, wie wir später sehen werden — bedingt anfänglich Reizerscheinungen und führt schliesslich zu einer Atrophie der Nervenfasern, Vorgänge, welche sich mit den klinischen Erscheinungen an den von den Nerven versorgten Organen auf das vollständigste decken.

Der **Verlauf** der Lepra ist meist ein sehr chronischer und führt fast ausnahmslos nach einer Reihe von Jahren, nach ein bis zwei Jahrzehnten und selbst erst nach noch längerer Zeit zum Tode. Die anästhetische Form ist die bei weitem langsamer verlaufende. Selten kommen acuter verlaufende, „galopirende" Fälle vor, doch bestehen in dieser Hinsicht unter den einzelnen Lepragegenden zum Theil erhebliche Verschiedenheiten. Die Krankheit beginnt selten in frühester Kindheit, die meisten Erkrankungen fallen nach Danielssen und Boeck in die Zeit zwischen dem 10. und 20. Lebensjahre, doch sind die Erkrankungen etwa bis zum 40. Jahre immer noch häufig. Schon oben war erwähnt, dass sich zu der tuberculösen Form häufig im weiteren Verlauf Symptome der anästhetischen Form hinzugesellen und so *Mischformen* gebildet werden. Der tödtliche Ausgang wird keineswegs immer durch die Lepra selbst in directer Weise herbeigeführt, sehr häufig bedingen denselben mehr *indirecte Folgen der Krankheit, Marasmus, Erschöpfung* in Folge langdauernder Diarrhöen, intercurrente Erkrankungen, wie *Nephritis* und *Phthisis.* Der lepröse Krankheitsprocess ist, so paradox dies auch klingen mag, dem Leben des Organismus relativ wenig gefährlich — leider! müssen wir sagen, im Hinblicke auf jene Zerrbilder menschlicher Gestalt, die an Gesicht und Extremitäten auf das entsetzlichste verstümmelt, des Augenlichtes beraubt, empfindungslos, unfähig zu jeder Bewegung, vielleicht noch Jahre hinvegetiren, ehe sie der Tod erlöst.

Von besonderen *Complicationen* ist lediglich zu erwähnen, dass manchmal *elephantiastische Verdickungen* einzelner Körpertheile in Folge der Lepra vorkommen, und ferner ist hier an die eigenthümliche Form der Scabies zu erinnern, die bei Leprösen, aber auch bei anderen mit Hautanästhesie verbundenen Krankheitszuständen vorkommt, die *Scabies crustosa s. norwegica* (Boeck).

Die **Prognose** ist schlecht, unter günstigen Bedingungen gelingt es

vielleicht, den Verlauf aufzuhalten, aber wirkliche Heilungen sind nur in äusserst seltenen Fällen beobachtet.

Bei der **Diagnose** ist zunächst zu berücksichtigen, dass bei uns — ebenso wie in anderen völlig leprafreien Ländern — die Lepra *niemals autochthon*, sondern nur in verschleppten, aus Lepragegenden stammenden Fällen vorkommt. Am leichtesten ist die ausgebildete anästhetische Form zu diagnosticiren, da ein derartiger Symptomencomplex bei anderen Krankheiten nicht vorkommt. Bei der tuberculösen Form sind dagegen Verwechselungen mit *Lupus*, mit *multiplen Sarcomen* oder *Granulationsgeschwülsten*, vor Allem aber mit *Syphilis* möglich. Früher besonders sind diese Verwechselungen vielfach vorgekommen und in den Leproserien sind Syphilitische und Kranke mit chronischen Hautausschlägen verschiedenster Art neben den Leprösen internirt worden. Die Sarcome und Granulationsgeschwülste zeigen einen viel schnelleren Verlauf, der Lupus bildet nur selten grössere Knoten und kommt gewöhnlich in umschriebeneren Eruptionen vor. Gewisse Formen der Syphilis, besonders das *Knotensyphilid*, ferner das *ulceröse Syphilid* haben aber gelegentlich nicht unbedeutende Aehnlichkeit mit Lepra und ganz besonders bei dem ersteren sind die einzelnen Knoten oft nicht ohne Weiteres von Lepraknoten zu unterscheiden. Hier ist zunächst die bei der Lepra so charakteristische Localisation zu berücksichtigen und ferner der Verlauf, welcher bei Syphilis ein ungleich rascherer ist. Das ulceröse Syphilid unterscheidet sich durch die grössere Tiefe, besonders aber durch die serpiginösen Formen der Geschwüre hinreichend von den übrigens ja seltener bei Lepra aus dem Zerfall der Knoten hervorgehenden Ulcerationen. Zu bemerken ist übrigens noch, dass auch bei Syphilis in ganz vernachlässigten Fällen manchmal förmliche Mutilationen der Hände und Füsse vorkommen („*lepraähnliche Syphilide*“). In allen Fällen von tuberculöser Lepra lässt sich schliesslich die Diagnose durch den leicht zu erbringenden *Bacillennachweis* (s. weiter unten) stets absolut sicher stellen.

Die **anatomischen Untersuchungen** der leprösen Neubildung zeigen, dass dieselbe im Wesentlichen auf Anhäufung von Granulationszellen — daher die Zugehörigkeit zu den *Granulationsgeschwülsten* VIRCHOW's — beruht. Diese Zellenanhäufungen zeigen zwar eine sehr lange, selbst jahrelange Beständigkeit, schliesslich aber gehen sie doch in Zerfall und Resorption mit Hinterlassung von Pigmentirungen über. Wenn wir von dem gleich zu besprechenden, allerdings wichtigsten Bestandtheil der leprösen Wucherung, den Leprabacillen, absehen, so ist anatomisch eine gewisse Aehnlichkeit mit der lupösen und syphilitischen Neu-

bildung nicht zu verkennen. Diese Zellenanhäufungen finden sich nicht nur in den Flecken und Knoten der Haut und der Schleimhäute, in den Lymphdrüsen, im Hoden, in der Milz und Leber, sondern sie bilden auch den eigentlichen Krankheitsherd bei der Lepra anaesthetica, die spindelförmigen Anschwellungen der Nerven, welche ihrem Bau nach völlig den Hautknoten entsprechen und im weiteren Verlauf mit Hinterlassung schwieliger Bindegewebsmassen und gleichzeitiger Atrophie der Nervenfasern resorbirt werden.

Der wichtigste und die Aetiologie dieser Jahrtausende alten Krankheit endlich aufklärende Befund ist aber der *Nachweis von specifischen Mikroorganismen, von Bacillen,* in der leprösen Neubildung. Der *Bacillus leprae* ist zuerst von Hansen gesehen worden, aber erst die Untersuchungen Neisser's (1879) haben die Anwesenheit dieses Bacillus in allen leprösen Neubildungen auf unzweifelhafte Weise dargethan und demselben seinen berechtigten Platz in der Pathologie geschaffen.

Die mit Fuchsin oder Gentianaviolett leicht zu färbenden *Bacillen,* deren Länge die Hälfte eines rothen Blutkörperchens oder etwas mehr beträgt, und die ihrer Form nach den Tuberkelbacillen ähnlich sind, liegen hin und wieder frei, meist in Zellen entweder von gewöhnlicher Grösse oder von das normale Mass um das vier- und fünffache und mehr übersteigenden Dimensionen, den *Leprazellen* Virchow's, welche entweder einzelne, durch die Invasion der Bacillen gewucherte Zellen darstellen oder durch das Verschmelzen mehrerer bacillengefüllter Zellen gebildet sind. Nachdem anfänglich die Leprabacillen nur bei der tuberculösen Form der Krankheit gefunden wurden, ist es neuerdings gelungen, dieselben auch bei reiner anästhetischer Lepra in den geschwollenen Nerven nachzuweisen und so die allerdings ja schon vorher angenommene Identität dieser Lepraform mit der klinisch von ihr so abweichenden Lepra tuberculosa unzweifelhaft zu bestätigen (Hansen, Arning).

Diese Bacillenbefunde sind von der allergrössten Bedeutung für unsere Auffassung von der **Aetiologie** der Lepra geworden, denn wenn auch der zu postulirende Nachweis, dass durch die Einimpfung einer Reincultur dieser Bacillen Lepra hervorgerufen wird, noch nicht erbracht ist, so dürfen wir doch aus dem so massenhaften Vorkommen eines specifischen Bacillus in den leprösen Neubildungen — und zwar nur in diesen, aber auch in allen ohne Ausnahme — zum mindesten mit grösster Wahrscheinlichkeit schliessen, dass dieser Bacillus die *Ursache der Krankheit* ist, dass die Lepra eine *bacilläre Infectionskrankheit* ist, welche mit der *Tuberculose* und der *Syphilis* in der-

selben Gruppe zu vereinigen ist. Hiermit stehen auch eine Reihe von Eigenthümlichkeiten des Verlaufes der Krankheit unter verschiedenartigen äusseren Bedingungen, auf die wir gleich noch zurückkommen werden, in vollstem Einklange. Die weitere Frage, ob die Krankheit im eigentlichen Sinne *contagiös* sei, ob das Virus etwa ähnlich wie bei der Syphilis von Person zu Person übertragen werde, ist vor der Hand noch nicht zu entscheiden, irgend eine Localerkrankung an der Eingangspforte des Virus, ein „Primäraffect", ist bei Lepra bisher noch nicht beobachtet.

Mit dieser Auffassung stehen auch die Ergebnisse, welche die Erforschung der *geographischen Verbreitung und der historischen Entwickelung* der Lepra geliefert hat, in vollstem Einklang, während dieselben mit den früheren Anschauungen über die Aetiologie der Lepra, nach welchen die Krankheit auf klimatische Verhältnisse, auf bestimmte Ernährungsweisen oder auf hereditäre Uebertragung zurückzuführen sei, nicht in Uebereinstimmung gebracht werden konnten. Denn die Gegenden, in denen heutzutage die Lepra heimisch ist, zeigen weder in Rücksicht auf die klimatischen Bedingungen, noch auf die culturellen Zustände irgendwie analoge Verhältnisse. In *Europa* sind vor Allem einige Theile Norwegens stark von der Krankheit heimgesucht, in geringerem Grade Island, die schwedische, finnische und russische Ostseeküste, ferner einige Küstengebiete der iberischen Halbinsel, die Riviera und einzelne Küstenstrecken Griechenlands und der Türkei. Von den Binnenländern sind nur Ungarn, Galizien und Rumänien zu nennen, in denen seltene Fälle von Lepra vorkommen. Alle übrigen europäischen Länder, also im Wesentlichen ganz Mitteleuropa ist vollständig leprafrei. Die hauptsächlichsten aussereuropäischen Lepraherde sind in *Asien* Vorder- und Hinterindien, China, die Inseln des indischen Archipels, einige Theile Kleinasiens, in *Afrika* Aegypten, Abessynien, Marokko, die Azoren, Madeira, Senegambien, Guinea, Capland und die Inseln an der Ostküste, in *Amerika* Californien, Mexiko, viele der westindischen Inseln, Venezuela, Guiana, die brasilianische Küste und schliesslich in *Australien* Neu-Süd-Wales, Victoria, Neu-Seeland, vor Allem aber die Sandwichinseln.

Wenn nun auch an allen diesen Orten die Krankheit im Wesentlichen die gleichen Formen zeigt, so bestehen doch andererseits nicht unbeträchtliche Verschiedenheiten des Verlaufes. Am wichtigsten ist die Beobachtung, dass in Ländern, in welche die Krankheit erst kürzlich eingeschleppt ist, die Lepra eine weit grössere Intensität und Extensität entwickelt, als an alten Lepraherden. Das beste Beispiel hierfür bilden die Sandwichinseln, nach welchen die Krankheit in den dreissiger Jahren

unseres Jahrhunderts durch eingewanderte Chinesen gebracht wurde und wo sich dieselbe in einer viel rapideren Weise ausbreitete und auch im einzelnen Fall durchschnittlich einen rascheren Verlauf zeigt, als z. B. in den Lepragegenden Norwegens. Die Einschleppung der Lepra durch Kranke aus Aussatzherden in bis dahin völlig freie Gegenden, in denen sich nun trotz des vollständigen Gleichbleibens der klimatischen und culturellen Verhältnisse eine intensive Lepra-Epidemie entwickelt, ist anders als durch die Annahme einer infectiösen Natur der Krankheit nicht zu erklären, nur durch erbliche Uebertragung würde eine Krankheit in so kurzer Zeit nicht so grosse Verbreitung erlangen können. Nicht so sicher beweisend sind die häufigen Erkrankungen von Individuen, so auch von Europäern, die aus völlig leprafreien Orten stammen, nach längerem Aufenthalt in Lepragegenden. Noch einmal mag hervorgehoben werden, dass sporadische Erkrankungen in leprafreien Ländern nicht vorkommen, die angeblich gegentheiligen Beobachtungen beruhen auf diagnostischen Irrthümern.

So wie wir auch jetzt in verhältnissmässig kurzen Zeiträumen die Verbreitung der Lepra sich ändern sehen, so haben im Laufe der historischen Zeit ganz gewaltige Aenderungen in der Ausbreitung der Krankheit stattgefunden, die wir natürlich nur bis zu einem gewissen Grade sicher verfolgen können. Ueber das Vorkommen der Krankheit in Aegypten, in Indien, in China liegen Nachrichten vor, die bis zwei Jahrtausende vor Christi Geburt zurückreichen. In Europa scheint dagegen eine stärkere Ausbreitung der Lepra erst in der zweiten Hälfte des ersten Jahrtausends unserer Zeitrechnung erfolgt zu sein, wenigstens sind erst aus dem 7. und den folgenden Jahrhunderten Verordnungen bekannt, welche der Zunahme der Krankheit entgegentreten sollten. Die grösste Verbreitung erreichte die Lepra aber erst gegen Ende des 11. Jahrhunderts, von welcher Zeit ab sie durch mehrere Jahrhunderte als furchtbarste Seuche ganz Europa beherrschte. Ueberall, selbst in ganz kleinen Orten, wurden Leproserien errichtet, in denen die Kranken eingesperrt, „ausgesetzt" wurden, ein eigener Orden wurde zur Pflege der Aussätzigen gegründet, der Orden des heiligen Lazarus, an dessen Thätigkeit auch heute der Name „Lazareth" noch erinnert, die strengsten und grausamsten Gesetze wurden erlassen, um die Berührung der Aussätzigen mit den Gesunden zu verhüten. Aber diese harten Massregeln sind nicht ohne Erfolg geblieben, denn wir dürfen die Abnahme und das Erlöschen der Krankheit in den meisten Theilen Europas im 16. Jahrhundert wohl in erster Linie auf jene Massnahmen zurückführen.

Therapie. Es ist leider kein Mittel bekannt, welches die Lepra zur Heilung zu bringen vermag. Hunderte und aber Hunderte von Mitteln sind natürlich im Laufe der Zeiten gegen diese Geissel des Menschengeschlechtes angewendet worden bis zu den allermodernsten Medicamenten, aber der Beweis, dass durch eines derselben ein sicherer Erfolg zu erzielen sei, steht noch aus. Der einzige Weg, durch welchen wenigstens in der Regel eine relative Besserung, eine Verzögerung des Krankheitsverlaufes erzielt werden kann, ist die Uebersiedelung eines Kranken in eine leprafreie Gegend. Auf die allgemeinen Massregeln, die *Internirung der Leprösen* in Krankenhäusern oder Colonien und die *Absperrung der Länder* gegen die Einwanderung von Leprösen, mag an dieser Stelle nur hingewiesen werden, da diese Massnahmen für uns kein actuelles Interesse haben, während sie allerdings für Lepragegenden von der einschneidendsten Wichtigkeit sind.

ZWEITES CAPITEL.
Lupus.

Der **Lupus** (*Lupus vulgaris* im Gegensatz zum Lupus erythematodes, *Lupus exedens, die fressende Flechte*) beginnt mit dem Auftreten kleiner, stecknadelkopf- bis hanfkorngrosser Knötchen von heller, gelbbrauner oder dunklerer, brauner oder braunrother Färbung und von derber Consistenz. Diese Knötchen liegen zunächst in der Tiefe der Haut, überragen das Niveau derselben nicht und sind nur dem zufühlenden Finger als solche erkenntlich, während sie sich dem Auge als Flecken von den oben genannten Farben präsentiren (*Lupus maculosus*). Dann aber, grösser werdend, erheben sie sich als wirkliche Knötchen über das Hautniveau, von glatter, gespannter, glänzender Epidermis überzogen (*Lupus prominens, tuberculosus*). Die einzelnen Knötchen können dabei bis etwa erbsengross werden. Diese Vorgänge, wie überhaupt der ganze lupöse Krankheitsprocess sind von ausserordentlicher Chronicität.

Sehr häufig kommt es zum Confluiren benachbarter Knötchen, so dass grössere, meist rundliche, scheibenförmige, oft aber auch ganz unregelmässig gestaltete Lupusinfiltrate entstehen, während an der Peripherie jüngere Knötchen in unregelmässiger Weise zerstreut sind (*Lupus disseminatus*), oder aber die Knötchen reihen sich in Bogenlinien an, welche nach der einen Richtung weiter fortschreiten, während andererseits in den älteren Partien die gleich zu erwähnenden regressiven Vor-

gänge stattfinden (*Lupus serpiginosus*). In selteneren Fällen ruft der Lupus erhebliche Wucherungsvorgänge im cutanen und subcutanen Bindegewebe hervor und führt zu förmlichen elephantiastischen Bildungen (*Lupus hypertrophicus*).

Im weiteren Verlauf des Lupus kommt es regelmässig zu *regressiven Vorgängen*, die im Wesentlichen nach zwei Haupttypen auftreten. Einmal nämlich beginnen die Knötchen, nachdem sie lange Zeit als solche bestanden haben, allmälig in Resorption überzugehen. Sie verlieren ihre frühere Derbheit, die vorher glatt gespannte Epidermis wird runzelig und unter leichter oberflächlicher Abschuppung schrumpfen sie ein und verschwinden schliesslich gänzlich, an ihrer Stelle eine seichte, narbige Vertiefung zurücklassend (*Lupus exfoliativus*).

In einer zweiten, grösseren Reihe von Fällen geht die regressive Metamorphose in einer anderen, meist schnelleren Weise vor sich. Das Knötchen erweicht, es tritt Zerfall ein und es entwickelt sich so ein *Geschwür* (*Lupus exulcerans*). Diese kleineren oder, was gewöhnlich der Fall ist, grösseren Geschwüre, da meist grössere, aus vielen Knötchen zusammengesetzte Infiltrate dem geschwürigen Process anheimfallen, zeigen ganz bestimmte Eigenthümlichkeiten. Ihr Rand ist in der Regel zwar scharf, meist rundlichen Formen entsprechend, aber das Geschwür ist nur wenig oder gar nicht vertieft, so dass die den äusseren Geschwürsrand begrenzende nicht ulcerirte Haut, in demselben Niveau bleibend, in die Geschwürsfläche übergeht, ja manchmal ist der Geschwürsgrund sogar über das normale Hautniveau erhaben. Die Geschwüre sind meist mit dicken gelben oder durch Blutbeimengung dunkel gefärbten Krusten bedeckt. Werden die Krusten entfernt, so erscheint die Geschwürsfläche fast stets ohne stärkeren eiterigen Belag, entweder glatt roth, feuchtglänzend, oder von granulirter Beschaffenheit, ähnlich den Wundgranulationen, und sehr leicht blutend.

Diese *Lupusgeschwüre* zeigen, sich selbst überlassen, eine äusserst geringe Neigung zur Heilung. Sie können Monate und Jahre bestehen, ohne dass es zu einer spontanen Heilung kommt. Auch ihr peripherisches Wachsthum ist meist ein sehr langsames. Die Hauptgefahr liegt aber in ihrer Neigung, sich nicht nur in der Peripherie, sondern auch in die Tiefe auszubreiten, die tieferen Partien der Haut, sowie die darunter befindlichen Gebilde in den Ulcerationsprocess hineinzuziehen. So kommt es denn je nach ihrer Localisation, abgesehen von den ausgedehnten Zerstörungen der Haut selbst, durch Uebergreifen auf Perichondrium und Periost zur Necrose und Exfoliation von Knorpeln und Knochen, unter Umständen in recht umfangreichem Massstabe, und

dadurch oft zu den beträchtlichsten Verstümmelungen, die deswegen um so schwerwiegender sind, weil bei weitem am häufigsten das Gesicht, demnächst die Extremitäten, besonders die Hände ergriffen werden. Auch nach der Heilung der Geschwüre können durch die Retraction der Narben Entstellungen und Functionsstörungen bedingt werden.

Im einzelnen Fall kommen die mannigfachsten Combinationen aller dieser verschiedenen Entwickelungsformen entweder neben einander oder nach einander vor.

Localisation. Am häufigsten wird das *Gesicht* vom Lupus ergriffen und auch hier wieder lassen sich noch besondere Prädilectionsstellen nennen, es sind dies die *Wangen* und die *Nase* und etwa noch die unmittelbar angrenzenden Theile der *Stirnhaut* und der Glabella und die *Oberlippe*. — Auf den *Wangen* wie im Gesicht überhaupt entwickelt sich meist die disseminirte Form des Lupus. Es entstehen durch Confluenz scheibenförmige Infiltrate, die im Lauf von vielen Jahren, oft von Jahrzehnten sich nur langsam vergrössern, während die centralen Theile sich entweder involviren oder nach lang dauernder Ulceration vernarben. Aber auch in den Narben kommt es fast stets zu Recidiven, zur Bildung frischer Knötchen, die nun denselben Verlauf wieder durchmachen. Wenn die Narbenbildung grössere Dimensionen annimmt, so bildet sich oft durch Retraction Ectropium des unteren Augenlides, ein Ereigniss, welches natürlich noch leichter in den Fällen eintritt, in denen der Lupus von der Wange bis zum Augenlid gelangt ist und dieses mitergriffen hat. — An der *Nase* werden in der Regel die vordersten Partien, die Nasenspitze und die unteren Theile der Nasenflügel zuerst ergriffen. Kommt es ohne bedeutendere Substanzverluste zur Heilung, so sieht die Nase durch die Retraction der Haut wie durch einen festen Zügel nach hinten gezogen, spitz, verschmächtigt aus. Bei länger dauerndem Lupus der Nase kommt es aber fast stets zum Fortschreiten des Processes in die Tiefe und in Folge der geringen Mächtigkeit des subcutanen Gewebes zur Zerstörung der tieferen Theile, und zwar sind es auch wieder die vorderen Theile der Nase, die zuerst und oft allein von der Zerstörung betroffen werden. Bei der durch Lupus zerstörten Nase fehlt in der Regel die Spitze, das Septum cutaneum, die unteren Theile der Flügel, so dass die Nase dadurch wie „abgegriffen“ erscheint. Das knöcherne Nasengerüst bleibt dagegen in der Regel, gerade entgegengesetzt dem Verhalten bei Syphilis, erhalten und zeigt eben daher auch die Lupusnase eine ganz andere Form, als die durch syphilitische Zerstörungen gebildete „Sattelnase“. Nur in ganz

vernachlässigten Fällen von Lupus kommt es auch zu umfangreicher Zerstörung des knöchernen Nasengerüstes.

Von der Nase breitet sich der Lupus oft einerseits nach der *Stirn*, andererseits nach der *Oberlippe* zu aus. Auch an den *Ohren* ist der Lupus häufig localisirt. An den Ohrläppchen kommt es in Folge des Lupus relativ oft zu jenen oben erwähnten elephantiastischen Bildungen, in Folge deren das Ohrläppchen zu einem beträchtlichen, bis wallnussgrossen und grösseren Tumor heranwachsen kann. Selten wird die behaarte Kopfhaut ergriffen.

Während im Gesicht der Lupus meist in disseminirter Form vorkommt, ändert sich dieses Verhalten, sowie der Lupus, gewöhnlich von den Wangen aus, auf die Haut des *Halses* übergreift. Hier ordnen sich gewöhnlich die Knötchen in nach aussen hin convexen Bogenlinien an, die nun auch in dieser Weise weiter fortkriechen, so dass hierdurch das Bild des Lupus serpiginosus entsteht. Ganz ebenso verhält sich der im Ganzen seltenere Lupus des *Stammes*. Fast stets sind es serpiginöse Formen, die manchmal grosse Körperstrecken überwandern, hinter sich Narben zurücklassend, in denen sich oft frische Eruptionen entwickeln. Häufiger kommt wieder der Lupus an den *Extremitäten* vor und zwar entweder in disseminirter oder in serpiginöser Form. Ganz besonders wichtig wird die lupöse Erkrankung der *Füsse* und noch mehr der *Hände* durch die Functionsbehinderungen und Zerstörungen, die an diesen Theilen oft auftreten. Zunächst kommt es schon bei Erkrankung der Haut allein zu eigenthümlichen Krallenstellungen, Dislocationen der Gelenke, die die Functionsfähigkeit der Finger sehr beeinträchtigen können. Häufiger aber greift der krankhafte Process in die Tiefe, es kommt zur Erkrankung der Sehnen, des Periostes und schliesslich zur Necrose und Exfoliation von Knochen. In der Regel sind die der Mittelhand nächstgelegenen Phalangen betroffen, während die Nagelglieder normal bleiben. Es kommt nach theilweisem oder vollständigem Verlust der Phalanx durch die Narbenretraction zu beträchtlicher Verkürzung der Finger, zu functioneller oder wirklicher Ankylose und so unter Umständen zu vollständiger Unbrauchbarmachung des erkrankten Gliedes. — An den Vorderarmen, besonders aber an den Unterschenkeln kommt es in seltenen Fällen, gewöhnlich combinirt mit den eben beschriebenen Veränderungen der Finger oder Zehen zu wirklicher Elephantiasis. — Eine seltene Form des Lupus kommt auch besonders an den Extremitäten zur Beobachtung, bei welcher die nicht ulcerirenden Lupusknötchen oder Infiltrate mit fester, horniger Epidermis bedeckt sind, so dass die Herde eine gewisse Aehnlichkeit mit

Warzen bekommen (*Lupus papillaris s. verrucosis*). — Die Haut der Genitalien erkrankt nur ganz ausnahmsweise an Lupus.

Es kommen nun die mannigfachsten Combinationen dieser Localisationen vor, und zwar am häufigsten gleichzeitige oder successive Erkrankung der verschiedenen oben angeführten Theile des Gesichtes. Häufig ist dann aber auch die Combination von Gesichtslupus mit Erkrankung anderer Körperstellen, seltener das Auftreten von Lupus an anderen Stellen, während das Gesicht frei bleibt.

Eine besondere Besprechung erfordert der Lupus der *Schleimhäute*, weil an diesen das Krankheitsbild ein wesentlich anderes ist, als auf der allgemeinen Decke. Es zeigen sich nämlich nicht jene circumscripten, braunen Knötchen, sondern es bilden sich diffuse Infiltrate, in deren Bereich die Schleimhaut grau, uneben, wie granulirt erscheint und in denen sich tiefe Rhagaden oder Ulcerationen bilden. Nach Ablauf des Processes entstehen auch hier, wie auf der Haut, Narben. Der Schleimhautlupus bildet fast stets eine unmittelbare Fortsetzung des Lupus der Haut — oder die Erkrankung nimmt vielleicht oft auch den umgekehrten Weg — und hieraus ergiebt sich sofort, dass am häufigsten die Schleimhaut der Nase und demnächst der Lippen ergriffen wird, da die benachbarten Hautpartien am häufigsten erkranken. Von den Lippen kann die Erkrankung sich dann aber weiter auf den harten und weichen Gaumen, den Racheneingang, ja bis auf den Kehlkopf, in sehr seltenen Fällen auch auf die Zunge fortsetzen. Bei diesem schon an und für sich nicht häufigen Vorkommniss tritt seltener eine Zerstörung der tieferen Theile, eine Exfoliation von Knochentheilen ein, auch wieder im Gegensatz zur Syphilis. — Von den Augenlidern kann sich die Erkrankung auf die Conjunctiva fortpflanzen und hier zu schweren Erkrankungen der Cornea und der inneren Theile des Auges führen. — Primäres Auftreten des Lupus an Schleimhäuten ist wahrscheinlich nicht so selten, als früher angenommen wurde, ganz besonders an der Nase scheint der Beginn der Erkrankung, die „Infection“, oft von der Schleimhaut auszugehen und erst später auf die äussere Haut überzugreifen. Wenigstens sind die Fälle nicht selten, bei denen chronische Rhinitis, Erosionen und Ulcerationen der Nasenschleimhaut, denen keine besondere Bedeutung beigelegt wird, lange Zeit bestehen, bis die Entwickelung typischer Lupusknötchen auf der Haut der Nase jene Symptome in ihrem wahren Lichte erscheinen lässt (Neisser).

Verlauf. Der Lupus beginnt fast stets im jugendlichen Alter, oft in den ersten Lebensjahren und zeigt von vornherein eine ausserordentliche Langsamkeit der Weiterentwickelung. Es vergehen oft Jahre, ehe

der primäre Lupusherd die Grösse eines Thalers erreicht hat. Auch der weitere Verlauf ist stets ein ausserordentlich chronischer. Während im Centrum durch Vernarbung nach Involution oder Ulceration, welche Vorgänge auch an kleinen Herden ohne Eingreifen der Therapie Jahre erfordern können, Heilung eintritt, werden durch peripherische Ausbreitung benachbarte Hautgebiete ergriffen, öfters treten auch an von dem primären Herde entfernten Hautgebieten scheinbar ganz unabhängige Lupuseruptionen auf. Inzwischen kommt es in den vernarbten Stellen zu Recidiven, zu frischen Knötcheneruptionen, zu erneutem Zerfall, und so können sich alle diese Vorgänge im Verlauf von Jahrzehnten immer und immer wiederholen. Durch jedes einzelne Lupusknötchen geht ein Theil des Gewebes, in dem es sich entwickelt, unwiederbringlich verloren und so kommt es schliesslich zu den ausgedehntesten Zerstörungen. — Oft betheiligen sich auch die nächstgelegenen *Lymphdrüsen*, sie schwellen an, vereitern und geben Veranlassung zur Bildung fistulöser, ausserordentlich langwieriger Geschwüre.

In der Mehrzahl der Fälle übt der Lupus auf das *Allgemeinbefinden* keinen Einfluss aus, Lupuskranke können nach Ausheilung oder unter dem Fortbestehen und Weiterschreiten der Krankheit das höchste Alter erreichen. Doch sind Fälle beobachtet, in denen an einen Lupus sich *tuberculöse Erkrankungen anderer Organe* oder allgemeine *Miliartuberculose* anschlossen, manchmal im unmittelbaren Anschluss an blutige, gegen den Lupus unternommene Operationen. — In sehr seltenen Fällen entwickeln sich auf lange Zeit bestehenden Lupusherden *Carcinome*

Die **Prognose** ist demnach quoad valetudinem et vitam im Allgemeinen günstig zu stellen, wenn auch die letzterwähnten Fälle eine durch unsere jüngst gewonnenen ätiologischen Erfahrungen wohl gerechtfertigte Vorsicht in dieser Hinsicht gebieten. Eine dauernde Heilung der Krankheit als solcher ist dagegen nur in wenigen und zwar nur in ganz frischen Fällen zu erhoffen. Bei schon länger bestehendem Lupus werden auch bei der besten und sorgfältigsten Therapie Recidive nicht ausbleiben, dagegen lässt sich die augenblicklich bestehende Erkrankung, falls dieselbe nicht zu ausgedehnt ist, durch zweckmässiges Verfahren fast stets zur vollständigen Heilung bringen.

Die **Diagnose** stützt sich in erster Linie auf die charakteristischen Erscheinungen der Lupusknötchen, der Lupusgeschwüre, auf die Localisation und den Verlauf des ganzen Krankheitsprocesses. Am leichtesten kann die Verwechselung mit tertiären Erscheinungen der *Syphilis* und zwar sowohl den papulösen, mit Narbenbildung heilenden, als den ulcerösen Formen dieser Krankheit vorkommen. Am wichtigsten ist

hierbei der Unterschied der Geschwürsbildung; bei Lupus flacher oder sogar über das Hautniveau erhabener, rother, glatter oder granulirter, leicht blutender Grund, bei Syphilis tiefer, eiterig belegter Grund mit steil abfallenden Rändern. Die Zerstörungen der Nase, die ja auch von Syphilis mit Vorliebe befallen wird, bieten ebenfalls sehr wichtige differentielle Merkmale. Bei Syphilis betrifft die Erkrankung häufig nur die Schleimhaut und führt zur Zerstörung der Knochen des Nasengerüstes, die Haut bleibt oft ganz intact, bei Lupus erkrankt stets die Haut in ganz besonders hervorragendem Masse, auch die Knorpel werden oft zerstört, das knöcherne Gerüst bleibt gewöhnlich intact, daher ist die typische Form für Syphilis die Sattelnase, für Lupus die ihrer Spitze beraubte, abgegriffene Nase. Sehr wichtig ist ferner die *Differenz im zeitlichen Verlauf.* Die Syphilis, wenn auch an und für sich chronisch verlaufend, setzt ihre Veränderungen im Verhältniss zum Lupus in einer rapiden Weise. Umfangreiche Zerstörungen des Gesichtes, die im Verlauf von Monaten oder wenigen Jahren auftreten, gehören fast immer der Syphilis, nicht dem Lupus an, der hierzu eines viel längeren Zeitraumes, oft von Jahrzehnten bedarf. — Mit *Carcinom* werden nicht leicht Verwechselungen vorkommen. *Lupus erythematodes discoides* hat mit dem Lupus vulgaris gar keine Aehnlichkeit, abgesehen von der gleichen Localisation; eher schon wäre eine Verwechselung mit der *disseminirten Form* des Lupus erythematodes möglich. Die Unterscheidung von *Lepra* ist im vorigen Capitel besprochen. — Am schwierigsten sind manchmal jene ganz alten Fälle von Lupus zu beurtheilen, bei denen sich nur Narben und Geschwüre und gar keine Knötchen vorfinden. Hier kann sich die Diagnose nur auf das Aussehen der Geschwüre, auf die Localisation derselben und ebenso der Narben und auf die anamnestischen Daten stützen. — Die sicherste Bestätigung wird die Diagnose natürlich durch den Nachweis der Tuberkelbacillen im Geschwürssecret oder in excidirten Gewebsstückchen finden.

Anatomie. Die anatomische Untersuchung zeigt, dass die frischesten Lupusherde als kleine Nester oder Häufchen von Rundzellen in der Tiefe des Corium beginnen. Die grösseren Lupusknötchen enthalten constant Riesenzellen. Durch Zellenwucherung vergrössern sich diese Nester und folgen dabei zunächst den Blutgefässen. Auf diese Weise gelangt die Infiltration einmal bis an die Epidermis, andererseits in die Tiefe, wo besonders die Umgebungen der Drüsen und Follikel zuerst infiltrirt werden. Die Epidermis bleibt zunächst intact; schliesslich wird aber auch sie in den Process hineinbezogen, es kommt zur Infiltration und zum Untergang derselben. Oft treten zunächst hyperplastische

Vorgänge auf, beträchtliche Wucherungen der interpapillären Zapfen, so dass ähnliche mikroskopische Bilder wie bei Epithelialcarcinom entstehen können. Schon früher ist auf die histologische Aehnlichkeit zwischen dem Lupusknötchen und dem Tuberkel hingewiesen worden (Friedländer). Die sich hieran und an die klinischen Erfahrungen knüpfenden Vermuthungen über die *Zusammengehörigkeit des Lupus mit den tuberculösen Affectionen* im allgemeinen Sinne haben in allerletzter Zeit ihre sichere Bestätigung durch den *Nachweis der Tuberkelbacillen im Lupusgewebe* gefunden (Demme, Pfeiffer, Schuchardt und Krause, Doutrelepont, Koch u. A.).

Aetiologie. Durch die eben angeführten Befunde ist erwiesen, dass der Lupus eine durch das *Eindringen und Weiterwuchern des Tuberkelgiftes* hervorgerufene Erkrankung der Haut ist. Hiermit steht in vollständigstem Einklang das schon früher sicher festgestellte häufige Coincidiren des Lupus mit Erscheinungen der *Scrophulose*, jener ebenfalls dem weiten Gebiet der Tuberculose im Allgemeinen angehörigen Erkrankung. Ausser den schon erwähnten Drüsenvereiterungen sind es besonders häufig scrophulöse Erkrankungen der Augen, resp. deren Residuen, wie Cornealtrübungen und, wenn auch seltener, tuberculöse Erkrankungen der Knochen und der Lungen, die bei Lupus zur Beobachtung kommen; in einzelnen Fällen ist, wie schon erwähnt, auch Miliartuberculose im Anschluss an Lupus beobachtet. Ebenso verhält es sich mit dem in einer Reihe von Lupusfällen nachweisbaren Vorkommen von Tuberculose in der Familie der Patienten. Allerdings sehen wir auch eine ganze Anzahl von vollständig gesunden Menschen ohne jede hereditäre Belastung an Lupus erkranken, aber ganz dasselbe ist bei anderen Formen der Tuberculose zu beobachten und ist dies, da es sich um eine im allgemeinen Sinne des Wortes übertragbare Krankheit handelt, ja auch ohne Weiteres verständlich. In manchen Fällen entwickelt sich bei einem gesunden Individuum der Lupus von einer Narbe aus, die sich nach einer Verletzung oder einer sonstigen Erkrankung der Haut gebildet hat, und müssen wir annehmen, dass hier eine Infection der Wunde mit tuberculösem Virus stattgefunden hatte (*Inoculationslupus*). Neuerdings sind Fälle beobachtet worden, bei denen in der That dieser Hergang auf das sicherste nachgewiesen werden konnte (Jadassohn). Noch einfacher liegen die Verhältnisse in den nicht so seltenen Fällen, in welchen der Lupus in einer nach Vereiterung scrophulöser Drüsen zurückgebliebenen Narbe beginnt. — Zu erwähnen ist noch, dass das weibliche Geschlecht eine erheblich grössere Disposition zur Erkrankung an Lupus zeigt, als das männliche, das

Verhältniss der weiblichen zu den männlichen Lupuskranken stellt sich etwa wie 2 : 1. Auffallend ist, dass nur selten mehrere Mitglieder derselben Familie an Lupus erkranken. — Irgend welcher Zusammenhang des Lupus mit Syphilis, für dessen Bestehen auch nicht der geringste Beweisgrund vorliegt, muss auf das Entschiedenste in Abrede gestellt werden.

Therapie. Die vollkommenste Behandlung besteht in der *Excision* der ganzen lupösen Hautpartie, denn nur auf diese Weise lässt sich mit Sicherheit eine vollständige, dauernde Heilung erzielen. Aber leider ist diese „ideale" Behandlung nur in den allerseltensten Fällen durchführbar, bei weitem in der Mehrzahl der Fälle verbietet sie sich entweder durch den Umfang oder die Localisation der lupösen Herde von selbst. — Gewöhnlich sind wir auf die *Zerstörung der lupösen Infiltrate* angewiesen, denn hierdurch lässt sich eine wenigstens zeitweise vollständige Heilung erzielen. Diese Zerstörung lässt sich auf *chemischem Wege*, durch *Aetzmittel*, oder auf *mechanischem Wege* bewerkstelligen.

Von den ausserordentlich zahlreichen gegen den Lupus empfohlenen *Aetzmitteln* sollen hier nur die bestwirkenden ausführlich besprochen werden, das *Arsenik* und die *Pyrogallussäure*. Die Anwendung des Arsenik geschieht in Form einer Paste (Acid. arsen. 1,0, Hydrarg. sulf. rubr. 3,0, Vaselin. flav. oder Lanolin 15,0), welche messerrückendick auf einen Leinenlappen von der Grösse der zu behandelnden Hautpartie aufgetragen und durch einen leichten Verband auf dem Lupusherd befestigt wird. Nach 24 Stunden wird ein anderer, mit frischer Paste bestrichener Lappen aufgelegt und in derselben Weise verbunden und nach wieder 24 Stunden dieselbe Procedur noch einmal wiederholt. Nach der Abnahme dieses dritten Verbandes ist mit fast absoluter Constanz der gewünschte Zweck erreicht, sämmtliche lupöse Infiltrate, seien es Knötchen oder grössere Herde, sind verschorft, während die zwischen ihnen liegende normale Haut zwar etwas geröthet und geschwellt ist, sonst aber vollständig intact bleibt und niemals wirklich angeätzt wird. Unter einer indifferenten Salbe, z. B. Borvaseline, tritt in wenigen Tagen die Abstossung der grauen necrotischen Schorfe und nach einiger Zeit die völlige Ueberhäutung ein. Unangenehm sind bei diesem Verfahren die am zweiten Tage auftretenden und am dritten gewöhnlich sehr heftig werdenden Schmerzen. Ferner ist bei der Anwendung auf grösseren Flächen die Gefahr einer Arsenikintoxication vorhanden, so dass es gerathen ist, gleichzeitig nie eine mehr als flachhandgrosse Stelle zu behandeln. — Denselben Vortheil, dass nämlich die normale Haut völlig

intact bleibt, abgesehen von schnell wieder verschwindenden Entzündungserscheinungen, bietet die *Pyrogallussäure,* bei deren Anwendung die Schmerzen gewöhnlich geringer sind. Die Application geschieht in derselben Weise mit einer 10procentigen Salbe, nur lässt sich die nöthige Zeit nicht in einer so mathematischen Weise vorher bestimmen, wie beim Arsenik. Bei ulcerirtem Lupus tritt die Wirkung schneller ein, als bei Erhaltung der Epidermis über den Lupusknötchen. Die volle Wirkung ist erzielt, wenn die lupösen Herde etwas eingesunken und vollständig schwarz erscheinen, und tritt dies manchmal nach 3, andere Male erst nach 5 und 6 Tagen ein, so dass die mit Pyrogallussäure behandelten Patienten auf das genaueste controlirt werden müssen. Der weitere Verlauf ist derselbe, wie bei Anwendung der Arsenikpaste. Eine Intoxication ist, da es sich meist um kleinere Flächen handelt, nicht zu befürchten. — Die Anwendung dieser Aetzmittel ist besonders in den Fällen angezeigt, wo zahlreiche einzelne Knötchen in normale Haut oder Narben eingesprengt sind.

Bei nicht sehr massigen Lupusinfiltraten lässt sich durch lange Zeit fortgesetzte Bedeckung mit *Emplastrum Hydrargyri* oft vollständige Resorption erzielen; eine noch schnellere Wirkung entfaltet der von Unna empfohlene *Salicylcreosotpflastermull.* — Auch bei längerem Gebrauche starker *Resorcinsalben* (Resorc. resublim. 10,0, Lanolin. 20,0) habe ich günstige Resultate gesehen, eine Behandlungsmethode, die zuerst von A. Bertarelli empfohlen wurde. — Neuerdings ist auch die *Milchsäure* als Aetzmittel bei Lupus empfohlen worden.

Gewissermassen einen Uebergang zur mechanischen Behandlung bildet die Aetzung mit *Argentum nitricum* in Substanz. Der spitze Stift — am empfehlenswerthesten sind die englischen Aetzstifte (Lunar Caustic) — wird auf das Lupusknötchen aufgesetzt und unter drehenden Bewegungen in dasselbe eingeschoben, wozu nur ein mässiger Druck erforderlich ist, da das lupöse Gewebe ausserordentlich nachgiebig, morsch ist. Die Procedur ist ziemlich schmerzhaft. Diese Behandlung ist da angebracht, wo es sich nur um vereinzelte Knötcheneruptionen handelt, besonders bei frischen Recidiven nach ausgeheiltem Lupus. —

Unter den *mechanischen Behandlungsmethoden* sind besonders die *multiple punktförmige Scarification* und die *Auskratzung mit dem scharfen Löffel* (Volkmann) hervorzuheben. Die Scarificationen müssen in Zwischenräumen von 8—14 Tagen mehrfach wiederholt werden, ehe das Lupusgewebe necrotisch abgestossen wird, dagegen führt die Auslöffelung stets in einer Sitzung zum Ziel. Am besten in der Narcose wird mit dem scharfen Löffel an den lupösen Stellen Alles, was sich über-

haupt abkratzen lässt, entfernt. Man braucht nicht zu befürchten, hierbei normale Hauttheile mit zu zerstören, denn diese leisten selbst bei kräftiger Anwendung des Löffels einen hinreichenden Widerstand. Nach Stillung der oft beträchtlichen Blutung durch Compression mit feuchten Wattebäuschen wird die ganze ausgekratzte Stelle mit concentrirtester Höllensteinlösung (ana partes aequales) betupft und dann mit feuchten Carbolcompressen verbunden. Nach 1—2 Tagen wird der Verband fortgelassen und ein mit Borvaseline bestrichenes Läppchen aufgelegt und mehrmals täglich gewechselt. Es tritt hiernach mit Sicherheit, je nach der Grösse des Lupusherdes schneller oder langsamer, in einigen Wochen Heilung ein. — Diese Methoden eignen sich besonders bei grösseren Infiltraten oder ulcerirten Flächen. — In neuester Zeit ist ganz ähnlich der multiplen Scarification die Kauterisation mit ganz dünnen, mehrspitzigen Galvanokauteren empfohlen worden (Besnier).

Es ist nun aber nach unseren neugewonnenen Kenntnissen über die Aetiologie des Lupus nicht von der Hand zu weisen, dass die blutigen, zur Bekämpfung des Lupus vorgenommenen Operationen eine schwere Gefahr mit sich bringen, die der Beförderung des tuberculösen Giftes in die Blut- und Lymphbahnen und mithin die Hervorrufung einer allgemeinen tuberculösen Infection des Organismus, und in der That sind solche Fälle — ebenso wie auch nach Auskratzung tuberculöser Herde im Knochen — neuerdings mitgetheilt worden (Demme, Doutrelepont). Wenn dieser üble Ausgang auch nach den vorliegenden Erfahrungen als äusserst selten vorkommend bezeichnet werden kann, so muss die Möglichkeit einer Allgemeininfection des Körpers uns doch veranlassen, wenn es thunlich ist, die Methoden anzuwenden, bei welchen diese Gefahr vermieden wird, die Aetzung oder die Galvanokaustik. Von den operativen Methoden ist jedenfalls die Auskratzung mit unmittelbar nachfolgender energischer Aetzung die ungefährlichste, weil eben durch die Aetzung Alles bis zu einer gewissen Tiefe zerstört wird, und wir können diese Methode als die zuverlässigste bei der Behandlung ausgedehnterer Lupusherde auch nicht gut entbehren.

Innerlich sind von jeher bei Lupus *Roborantien*, *Eisen* und besonders *Leberthran* gegeben worden. Auch *Arsenik* ist vielfach angewendet worden, ohne dass früher der internen Behandlung ein besonderer Werth beigelegt wurde. Nach den neuesten Erfahrungen hat aber dieses letztere Mittel, in hohen Dosen und lange Zeit gegeben — in derselben Weise wie bei Lichen ruber — einen ganz entschiedenen Einfluss auf die Resorption der lupösen Infiltrate, wenn es allein dieselben auch nicht völlig zur Heilung bringt. Es erscheint daher indicirt, in allen

Lupusfällen neben der geeigneten Localbehandlung das Arsen in der eben angegebenen Weise anzuwenden.

Von der grössten Wichtigkeit ist es nun bei der Behandlung des einzelnen Falles, dass, nachdem die vorhandenen Lupusherde auf die eine oder andere Weise zerstört sind und Heilung eingetreten ist, der Patient auf das sorgfältigste beobachtet wird und jedes auftretende Recidiv — dieselben sind fast sicher zu erwarten — sofort in geeigneter Weise behandelt wird, ehe dasselbe grössere Dimensionen annimmt. Auf diese Weise gelingt es, weitere, umfangreiche Zerstörungen zu verhindern.

DRITTES CAPITEL.

Scrophuloderma.

Als **Scrophuloderma** (*Gomme scrofuleuse* der Franzosen) werden Affectionen der Haut bezeichnet, welche gleichzeitig mit scrophulösen Erkrankungen anderer Theile, der Augen, der Drüsen, der Knochen oder im Gefolge derselben auftreten. Es bilden sich am häufigsten im Gesicht, am Hals, an den Vorderarmen und Händen oder an den Unterschenkeln, seltener an anderen Körperstellen Knoten in oder unter der Haut, die sich langsam vergrössern, in letzterem Falle allmälig mit der Haut verschmelzen und die, wenn sie von den Lymphdrüsen ausgehen, was nicht selten der Fall ist, eine beträchtliche Grösse erreichen können. Nach einiger Zeit tritt eine Erweichung im Centrum des Knotens ein, die livide rothe Haut über demselben wird verdünnt und schliesslich durchbrochen und nach der Entleerung eines dünnflüssigen, mit käsigen Brocken gemischten Eiters entsteht ein Geschwür mit tiefem Grunde und schlaffen, unregelmässigen, sinuösen, von livide rother, unterminirter Haut gebildeten Rändern. Der Ulcerationsprocess schreitet sowohl der Fläche nach, wie in die Tiefe fort und kann zu umfangreichen Zerstörungen der Haut und der tieferen Theile Veranlassung geben. Andererseits kommen vollständige oder theilweise Vernarbungen vor und sind die Narben entsprechend den Eigenthümlichkeiten der Geschwüre sehr unregelmässig, gewulstet und oft brückenförmig. Unter allen Umständen zeichnet sich der ganze Process durch seine ungemeine Torpidität aus. — Auch in den scrophulösen Hautinfiltraten sind neuerdings die Tuberkelbacillen nachgewiesen worden und somit ist ihre Zugehörigkeit zu den tuberculösen Affectionen endgültig festgestellt.

Bei der **Diagnose** ist gegenüber dem *Lupus* das Fehlen der Knötchen, gegenüber der ulcerösen *Syphilis* das Fehlen des festen, infiltrirten

Walles und der äusserst chronische Verlauf zu berücksichtigen, weiter gewähren die anderweiten Zeichen der Scrophulose in letzterer Beziehung wenigstens einen gewissen Anhaltspunkt. Bei der **Therapie** hat sich auch hier die innere Darreichung des *Arsen* in der bei der Lupusbehandlung besprochenen Weise als nutzbringend erwiesen; äusserlich sind bei bereits bestehenden Ulcerationen Jodoform, Perubalsam, Arg. nitr. in geeigneter Form zu verwenden, eventuell nach Zerstörung der erkrankten Theile durch Auskratzen, Aetzmittel oder das Cauterium actuale.

VIERTES CAPITEL.

Tuberculose der Haut.

Die bisher als **Tuberculose der Haut** bezeichnete Affection ist sehr selten und stets im Anschluss an weit vorgeschrittene tuberculöse Erkrankungen innerer Organe beobachtet. Dass hier ein directes Abhängigkeitsverhältniss der Hauterkrankung von den inneren Affectionen besteht, wahrscheinlich auf einer Autoinoculation der von diesen herrührenden virulenten Massen in die Haut beruhend, beweist in unzweideutiger Weise die Localisation der tuberculösen Hautgeschwüre, die sich fast regelmässig in der Umgebung der natürlichen Körperöffnungen, des Mundes, des Afters und der Genitalien gefunden haben, vielfach sich anschliessend an tuberculöse Affectionen der betreffenden Schleimhäute. Es treten in diesen Fällen an den oben erwähnten Orten ohne vorhergehende auffällige Infiltration Hautgeschwüre auf, mit seichtem, mit Granulationen bedecktem Grund und unregelmässigem, durch kleine Ausbuchtungen gezacktem Rand. Wirkliche miliare Tuberkelknötchen kommen nur ganz ausnahmsweise zur Beobachtung. Die Geschwüre vergrössern sich nur langsam und erreichen schon aus dem Grunde keine grosse Ausdehnung, weil meist bald nach dem erst im letzten Stadium stattfindenden Auftreten der Hauttuberculose die Kranken ihrem Leiden erliegen.

Die **Diagnose** wird sich im Wesentlichen auf die anderweiten tuberculösen Erkrankungen stützen müssen, übrigens aber jetzt auch durch den Nachweis der Bacillen im Geschwürssecret mit Sicherheit zu erbringen sein. **Prognostisch** ist die Hauttuberculose nach dem oben gesagten wohl stets als Signum mali ominis aufzufassen und von einer Therapie wird daher kaum die Rede sein können.

Eine unter einem ganz anderen Bilde auftretende Form von tuberculöser Hauterkrankung ist kürzlich als *Tuberculosis verrucosa cutis*

von Riehl und Paltauf beschrieben. Auf der Rückenfläche der Hände, den Streckseiten der Finger, selten an der Vola und den angrenzenden Theilen des Vorderarmes zeigen sich rundliche Herde, deren Centrum von papillären warzigen Auswüchsen eingenommen wird, welche nach der Peripherie zu niedriger werden und schliesslich in eine glatte geröthete, manchmal mit kleinen Pustelchen besetzte Zone übergehen. Die Heilung beginnt im Centrum und führt zur Bildung ganz flacher, wie siebförmig durchlöcherter oder fein netzförmiger Narben. Die anatomische Untersuchung ergab als wesentlichen Befund aus Granulationszellen bestehende Infiltrationsherde, die Riesenzellen und Tuberkelbacillen enthielten. Die Affection wurde nur bei Individuen, die mit Hausthieren oder thierischen Producten zu hantiren hatten, bei Fleischern, Köchinnen u. s. w. beobachtet und ist als *locale Impftuberculose* aufzufassen, ähnlich wie der Leichentuberkel. Der *Verlauf* ist sehr chronisch, therapeutisch erwiesen sich Auskratzung und nachfolgende Aetzung als wirksamste Mittel.

FÜNFTES CAPITEL.

Leichentuberkel.

Die **Leichentuberkel,** die streng von den acuten, auf Infection mit Leichengift beruhenden *Leichenpusteln,* denen sich oft Lymphangitiden und Lymphadenitiden anschliessen, zu unterscheiden sind, treten nur an den Händen, und zwar hauptsächlich an ihrer Dorsalfläche, und allenfalls an den Vorderarmen von Personen auf, die vielfach mit Leichen zu hantiren haben, also hauptsächlich bei Anatomen und den in Anatomien Beschäftigten und Bediensteten. Dieselben stellen warzenartige Infiltrate der Haut dar, von livide rother Farbe, die an ihrer Oberfläche mit festen, vielfach zerklüfteten Hornmassen bedeckt sind. Ihre Form ist unregelmässig, ihr Wachsthum ein ausserordentlich langsames, sie können aber bis thalergross werden, zumal es oft zur Confluenz benachbarter Herde kommt. — Ihrem Aussehen nach ähneln sie so vollständig jenen seltenen, an den Händen und Füssen vorkommenden, als Lupus verrucosus bezeichneten Lupusformen, dass eine Unterscheidung lediglich nach der klinischen Erscheinung in vielen Fällen schwer oder unmöglich sein dürfte. Die nach dieser Aehnlichkeit schon früher ausgesprochene Vermuthung, dass es sich beim Leichentuberkel um eine wirkliche Infection mit dem Virus der Tuberculose, um eine *locale Tuberculose* im allgemeinen Sinne des Wortes handelt, zu welcher ja

bei der Beschäftigung der in Frage kommenden Personen die reichlichste Gelegenheit gegeben ist, hat neuerdings durch den Nachweis der Tuberkelbacillen im Leichentuberkel seine volle Bestätigung gefunden (KARG, RIEHL und PALTAUF). — Die **Behandlung** ist in der Regel nur erfolgreich, wenn die Beschäftigung mit Leichenmaterial aufhört. Dann gelingt die Beseitigung durch Auskratzen mit dem scharfen Löffel, durch Aetzungen mit geeigneten Mitteln, aber auch schon durch längere Zeit fortgesetztes Auflegen von Emplastrum hydrargyri ohne Schwierigkeit.

SECHSTES CAPITEL.

Milzbrand, Rotz, Actinomykosis.

Der **Milzbrand** (*Charbon*) ist eine bei verschiedenen Hausthieren, besonders bei Rindern und Schafen, seltener bei Pferden, ferner von wilden Thieren besonders bei Hirschen und Rehen vorkommende schwere Infectionskrankheit, bekanntlich die erste Krankheit, bei welcher der Nachweis eines bacteriellen Krankheitserregers, des *Milzbrandbacillus*, gelang [POLLENDER (1856), BRAUELL (1857), DAVAINE]. Die Krankheit wird gelegentlich vom Thier auf den Menschen, der im Ganzen weniger empfänglich als die oben genannten Thierspecies zu sein scheint, übertragen und betrifft, abgesehen von Zufälligkeiten, natürlich nur bestimmte Berufsarten, vor Allem Menschen, die mit kranken Thieren in Berührung kommen, Hirten, Schäfer, Viehknechte, Thierärzte, ferner Schlächter und dann Arbeiter, welche mit thierischem Material zu hantiren haben. Denn da die Milzbrandbacillen, resp. die Sporen eine ausserordentlich grosse Widerstandsfähigkeit besitzen, so kann auch durch Felle, Haare, Borsten, Wolle, ja selbst durch bereits verarbeitetes Leder die Ansteckung vermittelt werden, und so erkranken weiter Leder- und Wollarbeiter, Bürstenbinder, Tapezirer gelegentlich an Milzbrand. Die Mehrzahl der Erkrankungen entfällt natürlich auf das männliche Geschlecht. — Die Art des Infectionsmaterials ist nicht ohne Einfluss auf die Schwere der Erkrankung und von lebenden oder frisch getödteten Thieren stammende Erkrankungen verlaufen gewöhnlich viel schwerer, als die Fälle, bei welchen das Gift von bereits längere Zeit aufbewahrten Häuten, Haaren oder dgl. stammt. — Die Infection erfolgt entweder durch directe oder indirecte (Insectenstiche) Einimpfung in die *Haut* oder, in sehr viel selteneren Fällen, durch interne Aufnahme durch die *Lungen* (Einathmung sporenhaltigen Staubes) oder

durch den *Darmkanal* (Genuss des Fleisches oder der Milch milzbrandiger Thiere).

Von der Schilderung der schweren, meist tödtlich verlaufenden Erkrankungen bei Infection durch die Lungen oder den Darm (*Intestinal-Mykose*) muss natürlich an dieser Stelle ganz abgesehen werden.

Bei der cutanen Infection werden zwei nicht unwesentlich von einander verschiedene Krankheitsformen beobachtet, die *Milzbrandpustel* und das *Milzbrandödem.*

Die *Milzbrandpustel* (*Anthrax, Pustula maligna, Carbunculus malignus*) entwickelt sich an der Infectionsstelle nach einer kurzen, meist mehrere Tage dauernden Incubationszeit unter der Empfindung von Stechen und Brennen als kleines rothes Knötchen, in dessen Centrum alsbald ein kleines Bläschen mit hämorrhagischem Inhalt aufschiesst. Nach dem Platzen des Bläschens verwandelt sich der Grund desselben in einen schwärzlichen Schorf, welcher sich vergrössert und 1—2 Cm. Durchmesser erreichen kann. Inzwischen ist die Umgebung des Schorfes durch eine teigige entzündliche Infiltration geschwollen und der ganze Herd bildet eine flach halbkugelige, macronenförmige Anschwellung, deren Mitte von dem unter das Niveau der umgebenden Schwellung eingesunkenen Schorf gebildet wird. Auf der den Schorf umgebenden Haut treten oft noch weitere Bläscheneruptionen auf. Die Haut ist meist wenig geröthet oder livide, die weitere Umgebung erscheint cyanotisch, oft treten sich rasch ausbreitende ödematöse Anschwellungen und Lymphangitiden auf. Die Schmerzhaftigkeit der Milzbrandpustel ist eine auffällig geringe. Meist tritt nur eine, selten treten mehrere Pusteln auf. — Die *Localisation* entspricht dem Infectionsmodus: die Milzbrandpustel bildet sich meist auf den *unbedeckten Körperstellen,* Hand, Vorderarm, Gesicht und Hals, sehr viel seltener auf den bedeckten Körpertheilen.

Das *Milzbrandödem* entwickelt sich meist auf den Stellen mit lockerem Unterhautgewebe, so den Augenlidern und den Lippen, und erscheint als teigige, sich rasch ausbreitende Anschwellung, zunächst ohne Pustelbildung. Aber auch bei dieser Form kommt es im weiteren Verlauf zu Bläscheneruptionen und zur Bildung kleinerer oder grösserer, oft multipler brandiger Schorfe.

Der **Verlauf** gestaltet sich in einer Reihe von Fällen so, dass *Allgemeinerscheinungen* völlig fehlen, und müssen wir annehmen, dass in diesen Fällen die Lymph- und Blutbahnen durch die entzündliche Infiltration verschlossen sind und so die Allgemeininfection verhütet wird. Nach einiger Zeit nimmt die Schwellung ab, die Schorfe lösen

sich durch demarkirende Eiterung und es tritt Heilung mit Hinterlassung einer tiefen Narbe ein. In den anderen Fällen geht aber das Gift in die Blutmasse über und ruft nun die schwersten, oft tödtlichen Erkrankungszustände hervor, die im Wesentlichen unter dem Bilde einer Darm- oder Lungenaffection oder einer Meningitis verlaufen. Auch das Auftreten zahlreicher kleiner metastatischer Hautpusteln ist bei Allgemeininfection beobachtet. — Wenn auch keineswegs alle Fälle von Allgemeininfection letal verlaufen, so ist trotzdem die **Prognose** stets eine äusserst bedenkliche und auch in den Fällen mit zunächst nur localen Erscheinungen muss dieselbe als sehr zweifelhafte angesehen werden, da in jedem Augenblick noch die Allgemeininfection erfolgen kann.

Bei der **Diagnose** der Milzbrandpustel ist zunächst zu berücksichtigen, ob der Beruf des Erkrankten die Möglichkeit einer Infection bietet. Die Unterscheidung vom *Furunkel* oder *einfachem Karbunkel* wird durch die starke entzündliche Röthung bei diesen beiden Affectionen erleichtert. Das *Milzbrandödem* unterscheidet sich vom *Erysipel* durch das Fehlen des peripherischen rothen Walles und überhaupt einer scharfen Begrenzung und von der *Phlegmone* durch die geringe Neigung zur Vereiterung. Das wichtigste diagnostische Hülfsmittel ist natürlich der nicht schwer zu erbringende *Nachweis der Milzbrandbacillen* im Bläscheninhalt oder in Gewebspartikelchen.

Therapie. Bei ganz frischen Fällen ist der Versuch einer *Abortivbehandlung* durch *Excision*, *energische Aetzung* oder *Ausbrennung* wohl gerechtfertigt. Bei schon länger bestehenden Erkrankungen bergen aber diese energischen Massnahmen die Gefahr in sich, der Allgemeininfection Vorschub zu leisten, und es empfiehlt sich für diese Fälle daher ein mehr exspectatives Verfahren, *Anwendung von Sublimatumschlägen* u. dgl. Bei bereits eingetretener Allgemeininfection ist vor Allem die Anwendung von *Excitantien* indicirt. — Auf die äusserst wichtigen *prophylactischen Massregeln*, deren Zweck es ist, die Erkrankungen unter dem Thierbestand zu verhüten oder einzuschränken und die selbstverständlich damit auch die Infectionsmöglichkeiten für den Menschen verringern, kann hier natürlich nicht weiter eingegangen werden.

Der **Rotz** (*Malleus*, *morve*, *glanders*) ist eine Infectionskrankheit der Pferde, Maulthiere und Esel, die auf sämmtliche Hausthiere, mit Ausnahme des Rindes, künstlich übertragen werden kann (Bollinger) und die auch auf den Menschen übertragbar ist. Als Ursache des

Rotzes ist von Löffler und Schütz ein specifischer Bacillus, der *Rotzbacillus*, nachgewiesen worden.

Der menschliche Rotz ist eine wahre Berufskrankheit und kommt fast ausnahmslos bei Leuten vor, die mit rotzkranken Pferden zu thun haben, also bei Pferdeknechten, Kutschern, Thierärzten, Abdeckern u. s. w. Die Erkrankungen bei Frauen sind daher äusserst selten.

In manchen Fällen lässt sich die *Eingangspforte* des Giftes nicht nachweisen, in vielen Fällen aber tritt, gerade wie bei der Syphilis, mit welcher Krankheit der Rotz überhaupt manche Analogien darbietet, ein „Primäraffect" auf. An der Stelle einer Wunde oder Erosion, die mit dem Gifte inficirt wurde, bildet sich nach einer meist nur wenige Tage betragenden Incubationszeit eine Pustel oder eine Infiltration, der oft Entzündungen der abführenden Lymphgefässe und Schwellungen der entsprechenden Lymphdrüsen folgen.

Der weitere **Verlauf** ist nun in den einzelnen Fällen ein sehr verschiedenartiger. Beim *acuten Rotz* treten sehr bald starke Muskel- und Gelenkschmerzen, Fiebererscheinungen, grosse Prostration, kurz ein sehr bedrohlicher Allgemeinzustand ein. Auf der *Haut* erscheinen rothe Flecken, Pusteln, seltener Blasen oder grössere Knoten, die rasch aufbrechen und sich in eiternde Geschwüre mit infiltrirten Rändern umwandeln. Diese Umwandlung in ein *Rotzgeschwür* ist in der Regel schon vorher bei dem Primäraffect erfolgt. Von den Geschwüren gehen weiter Lymphangitiden aus, die Drüsen schwellen an und brechen auf, es entwickeln sich auch gelegentlich erysipelartige oder phlegmonöse Erkrankungen. Die Rotzinfiltrate befallen ferner die *Schleimhäute*, besonders des Respirationstractus, auf der Nasenschleimhaut, im Kehlkopf und in der Trachea entwickeln sich Geschwüre, auch die Lungen werden ergriffen. In diesen Fällen führt die Krankheit fast ausnahmslos zum Tode, der meist nach 2—3 Wochen erfolgt.

Die Erscheinungen des *chronischen Rotzes* gleichen im Ganzen genommen denen des acuten Rotzes, nur dass sie sich viel weniger stürmisch und unter weit geringerer Betheiligung des Allgemeinbefindens entwickeln. Auch bei dieser Form treten in der Haut und im subcutanen Gewebe die *Rotzknoten* auf, manchmal zu perlschnurartigen Strängen aneinandergereiht. In anderen Fällen entwickeln sich gewundene fingerdicke Wülste (*Wurm*). Die Knoten brechen auf und es bilden sich torpide, sehr langsam oder gar nicht heilende Geschwüre und Fisteln. In ganz leichten Fällen tritt übrigens auch Resorption der Knoten ohne eiterigen Zerfall ein. Entzündungen der Lymphgefässe und Lymphdrüsen und ödematöse Anschwellungen kommen häufig

vor. Die Betheiligung der *Schleimhäute* ist keine so häufige wie beim acuten Rotz. Das *Fieber* kann völlig fehlen, bei schweren Localaffectionen tritt es aber doch in der Regel ein. Im Ganzen gewinnt man den Eindruck, dass es sich beim chronischen Rotz um eine *locale Erkrankung* handelt, während bei dem acuten Rotz eine Allgemeininfection des Körpers vorliegt. Hiermit steht auch völlig im Einklang, dass bei chronischem Rotz in jedem Augenblick das Auftreten schwerer Allgemeinsymptome in Folge einer „Generalisation" des Giftes stattfinden kann, Verhältnisse, wie wir sie in ganz gleicher Weise bei der Tuberculose beobachten.

Der **Verlauf** des chronischen Rotzes ist ein langwieriger und zeigt sich oft durch Jahre hin. Etwa in der Hälfte der Fälle tritt Genesung ein (BOLLINGER). Die **Prognose** ist demnach bei acutem Rotz absolut schlecht, bei chronischem Rotz stets zweifelhaft zu stellen.

Bei der **Diagnose** ist auch wieder in erster Linie die Möglichkeit der Infection in Folge des Berufes des Kranken zu berücksichtigen. Verwechselungen können am leichtesten mit *Syphilis* und *Tuberculose* vorkommen.

Bei der **Therapie** sind die Rotzinfiltrate, sowie es zum Durchbruch durch die Haut gekommen ist, durch *Auskratzung* und *energische Aetzung* möglichst zu zerstören, im Uebrigen müssen wir uns auf eine symptomatische Behandlung beschränken.

Nicht so klar wie bei den beiden bisher besprochenen Krankheiten ist die Herkunft der Krankheitserreger bei der dritten der in diesem Capitel vereinigten mykotischen Affectionen, bei der **Actinomykose.** Denn wenn auch die Krankheit häufig bei verschiedenen Hausthieren, besonders bei Rindern und Schweinen, vorkommt, so muss nach den bisherigen Erfahrungen jedenfalls für gewöhnlich die Uebertragung vom Thier auf den Menschen ausgeschlossen werden, da die Mehrzahl der Erkrankten gar nicht mit Thieren in Berührung gekommen waren. Viel wahrscheinlicher ist es, dass der *Strahlpilz* (*Actinomyces*), welcher die Actinomykose hervorruft, auf verschiedenen Pflanzen schmarotzt, und dass diese die gemeinsame Infectionsquelle sowohl für die Thiere wie für die Menschen bilden.

Die *actinomykotischen Erkrankungen der Haut*, welche uns an dieser Stelle allein interessiren, können auf der einen Seite *secundär* zu den Affectionen anderer Organe hinzutreten. So sehen wir bei den am häufigsten primär auftretenden Erkrankungen der Kiefer, der Lungen und des Darmes Infiltrate am Kiefer oder am Halse, am Brustkorb

oder am Abdomen entstehen, die zunächst subcutan sind, dann aber auf die Haut übergreifen und nach dem Durchbruch derselben unregelmässig geformte Geschwüre oder Fisteln bilden.

Auf der anderen Seite kann die Actinomykose aber auch als *primäre Erkrankung der Haut* auftreten, wenn die Infection durch eine Hautverletzung zu Stande kommt. Auch hier bilden sich Infiltrate, knollige Geschwülste, welche sich nach dem Aufbruch in torpide, allmälig weiter greifende Geschwüre mit gezackten und oft unterminirten Rändern umwandeln. Der Krankheitsprocess schreitet aber auch in die Tiefe fort und strangförmige Granulationsmassen durchbrechen die Fascien und Muskeln, das Periost und führen schliesslich zu Knochendefecten.

Wenn auch eine *specifische Allgemeininfection* wie beim Milzbrand und Rotz nicht vorzukommen scheint, so macht das Auftreten multipler Herde an räumlich entfernten Stellen doch manchmal das Vorkommen einer Verschleppung der Krankheitserreger durch die Blutcirculation wahrscheinlich.

Der **Verlauf** ist ein sehr torpider und bei den ausgebreiteteren Fällen stets ungünstiger. Je nach der Dignität der erkrankten Organe erfolgt der Tod an der eigentlichen Erkrankung oder lediglich in Folge des durch die langdauernden Eiterungen und das Fieber hervorgerufenen Marasmus oder der amyloiden Entartung der grossen Drüsen. Nur bei circumscripten und günstig gelegenen Krankheitsherden ist bei energischer Therapie eine Heilung möglich.

Bei der **Diagnose** der Hautaffectionen ist vor Allem eine Verwechselung mit *syphilitischen* oder *tuberculösen Infiltraten* oder *Geschwüren* möglich. Den sicheren Aufschluss giebt immer erst die allerdings meist nicht schwierige Auffindung der charakteristischen *Actinomyceskörner*, jener gries- bis hanfkorngrossen, weissen oder gelblichen Gebilde, welche sich im Eiter oder auch in den Granulationsmassen actinomykotischer Herde finden und die aus einem Geflecht von Mycelfäden mit radiär angeordneten, keulenförmigen Enden bestehen.

Die **Therapie** hat in der möglichst energischen Zerstörung alles Krankhaften durch *Auskratzen*, *Kauterisiren* und *Aetzen* mit concentrirten Lösungen von Sublimat, Chlorzink u. A. zu bestehen. Oft ist eine Heilung erst nach mehrfacher Wiederholung dieser Proceduren erreichbar.

VIERZEHNTER ABSCHNITT.

ERSTES CAPITEL.

Molluscum contagiosum.

Das **Molluscum contagiosum** erscheint im Beginne seiner Entwickelung in Gestalt kleinster, eben hervorragender, etwas glänzender und durchscheinender Knötchen. Bei dem weiteren Wachsthum bilden sich aus diesen Knötchen kleine, bis etwa erbsengrosse, nur sehr selten grössere, warzenartige Gebilde, die halbkugelig die normale Haut überragen und von normaler Farbe sind. In der Mitte zeigen diese Bildungen eine gewöhnlich etwas vertieft liegende Oeffnung, die, was besonders bei Loupenbetrachtung gut sichtbar ist, mit transparenten, drusigen Massen ausgefüllt ist. Bei seitlichem Druck lässt sich aus der Geschwulst eine derbe, gelappte, weissliche Masse hervordrängen, die durch einen Stiel mit der Geschwulst in Zusammenhang bleibt und eine gewisse Aehnlichkeit mit einem spitzen Condylom hat, woher die frühere Bezeichnung der Geschwulst, *Condyloma subcutaneum*, stammt. Nach der sehr oberflächlichen Aehnlichkeit mit einer gedellten Pockenpustel haben die Franzosen (BAZIN) die Affection als *Acne varioliformis* bezeichnet.

Diese kleinen Geschwülste finden sich meist zu mehreren, oft sogar in grösserer Anzahl, und zwar zunächst stets an gewissen Orten, nämlich im *Gesicht* und am *Halse*, an den *Händen* und *Vorderarmen* und an den *Genitalien* und deren Umgebung. In seltenen Fällen breiten sich die in grosser Anzahl auftretenden Geschwülste von den eben erwähnten Punkten über andere Körpergegenden aus und können zu einer fast universellen Verbreitung gelangen. Diese Localisation an den unbedeckten Körpertheilen und an den Genitalien, welche letztere Localisation bei *Kindern niemals* primär vorkommt, d. h. an den Stellen, wo am häufigsten körperliche Berührungen mit Anderen stattfinden, lässt schon vermuthen, dass es sich um eine *übertragbare Krankheit* handelt, und diese Vermuthung findet durch die klinische Beobachtung ihre vollste Bestätigung. Es ist nämlich in sehr vielen Fällen leicht der Nachweis zu führen, wie die Erkrankung von einem Kinde auf seine Geschwister, auf andere mit ihm spielende Kinder oder auf die mit den Kindern in intimem Verkehr stehenden Erwachsenen übertragen

wird. Auch in Krankenhäusern ist die Uebertragung von einem Kinde auf seine Nachbarn beobachtet worden. Auch die experimentelle Uebertragung ist einige Male gelungen.

Die kleinen Geschwülste persistiren meist längere Zeit, oft mehrere Monate, ohne sich zu verändern, in vielen Fällen tritt spontan oder nachdem die Patienten selbst die Mollusken abgekratzt haben, völlige Involution ein, bei den grösseren Mollusken freilich oft mit Hinterlassung einer Narbe. — Die **Diagnose** des Molluscum contagiosum ist für Jeden, der die Krankheit kennt, leicht und besonders der unschwer zu führende mikroskopische Nachweis der gleich zu erwähnenden Molluscumkörperchen schliesst jeden Zweifel aus.

In dem ausgedrückten Inhalt eines Molluscum contagiosum zeigen sich nämlich ausser Epithelzellen grosse Mengen eigenthümlicher Gebilde, die *Molluscumkörperchen*, die von ovaler Form, etwas kleiner als eine Epithelzelle und unter sich annähernd gleich gross sind und intensiv glänzend und durchsichtig erscheinen. Schon bei einfacher Präparation mit einem Tropfen Wasser oder Glycerin, noch besser aber nach Färbung mit einer Anilinfarbe, die von den Körperchen begierig aufgenommen wird, findet man viele Körperchen in einer Epithelzelle liegen, oder anderen noch einzelne Zellenreste anhängen. Auf Durchschnitten durch gehärtete Mollusken zeigt es sich nun ganz evident, dass die Körperchen zunächst in Zellen liegen und erst bei der Eintrocknung der Zellen frei werden. Ein solcher Durchschnitt zeigt, dass das Molluscum contagiosum aus einem ungefähr kugeligen Körper besteht, über welchen die obersten Schichten der Haut unverändert hinwegziehen, abgesehen von einer Oeffnung entsprechend der Mitte der Geschwulst, welche mit einem centralen Hohlraum im Innern des Molluscum in Verbindung steht. Um diesen centralen Hohlraum gruppiren sich die radiär angeordneten Fächer der Geschwulst, die durch dünne Bindegewebssepta von einander getrennt und mit Epithelzellen gefüllt sind, und zwar entsprechen diese Zellen ganz der Anordnung der Zellen in der Epidermis selbst. Auf der bindegewebigen Hülle, resp. den Septis liegt eine ganz den Pallisadenzellen entsprechende Zellschicht auf. Mehr nach der Mitte folgen polygonale Zellen und in diesen treten in einer gewissen Entfernung von der basalen Zellschicht die Molluscumkörperchen auf. Der Innenraum ist mit freien Körperchen und verhornten Zellen erfüllt. Ueber die Natur dieser charakteristischen Molluscumkörperchen gehen die Meinungen noch sehr auseinander; am wahrscheinlichsten ist die Annahme, dass sie durch eine eigenthümliche Modification des Zellprotoplasmas gebildet werden, welche

ihrerseits durch das uns zunächst noch unbekannte Contagium des Molluscum hervorgerufen wird.

Die **Therapie** ist sehr einfach und wird nur manchmal durch die grosse Menge der Mollusken schwierig gemacht. Das Ausdrücken der Geschwülstchen oder das Auskratzen derselben mit dem scharfen Löffel und nachheriges wiederholtes Einreiben mit Carbolöl genügt, um die Heilung zu bewerkstelligen.

ZWEITES CAPITEL.

Impetigo contagiosa.

Die **Impetigo contagiosa** zeigt manche Analogien mit den durch pflanzliche Parasiten hervorgerufenen Hautkrankheiten und daher soll die Krankheit, obwohl es bisher noch nicht gelungen ist, Pilze als ursächliches Moment nachzuweisen, an dieser Stelle ihre Besprechung finden.

Im *Gesicht*, auf den *Handrücken* und *Vorderarmen*, seltener auf dem *Hals* und den angrenzenden Theilen der *Brust* und des *Rückens* und auf den *Füssen* und *Unterschenkeln*, kurz auf den stets oder doch zeitweise entblösst getragenen Körpertheilen, sehr selten auf den stets bedeckten Theilen des Rumpfes entstehen auf gerötheter und etwas infiltrirter Basis kleine, prall gefüllte Bläschen, die sich bald in runde flache und schlaffe Blasen bis zu Fünfpfennigstückgrösse und darüber verwandeln und deren zunächst durchsichtiger oder nur wenig getrübter Inhalt nach kurzem Bestande eiterig wird und nach dem gewöhnlich bald erfolgenden Platzen der sehr zarten Blasendecke zu einer gelben oder grünlichen Borke eintrocknet. Auf dem ebenfalls häufig ergriffenen *behaarten Kopf* zeigen sich die Efflorescenzen in etwas anderer Form, indem hier keine Blasen entstehen, sondern nur kleine gelbe oder gelbgrüne, die Haare verklebende Borken, nach deren Ablösung nässende Stellen zu Tage treten. Die Blasen sind entweder sehr spärlich oder in grösserer Anzahl vorhanden und in letzterem Falle confluiren oft mehrere zu grösseren, mit nach aussen convexen Linien begrenzten Herden, wie bei anderen serpiginösen Affectionen. In vielen Fällen und ganz besonders bei reichlicherer Entwickelung des Exanthems lässt sich das peripherische Fortschreiten bei centraler Abheilung aufs deutlichste beobachten, indem grosse ringförmige Blasen- oder Borkenwälle mit normalem Centrum gebildet werden, die fünfmarkstückgross und selbst noch grösser werden können. Besonders in den Fällen, in welchen auch der Rumpf ergriffen ist, entwickeln sich häufig derartige grosse ringförmige Blasen. Nach einigen Tagen fallen die Borken

ab und hinterlassen eine bereits wieder mit zarter Hornschicht bedeckte, livide roth erscheinende Stelle, die im weiteren Verlauf eine bräunliche Färbung annimmt, und nach dem freilich meist erst nach einiger Frist erfolgenden Verschwinden dieser Pigmentation erscheint die Haut wieder völlig normal. Der Process ist ausserordentlich oberflächlich, das beweist die auffallend schnell eintretende Ueberhäutung der afficirten Stellen. Dadurch aber, dass während einer bis mehrerer Wochen fortdauernd frische Blasennachschübe erfolgen, zieht sich der Gesammtverlauf oft in die Länge. — Einen Einfluss auf das Allgemeinbefinden hat die Krankheit nicht, auch subjective Erscheinungen können ganz fehlen, in anderen Fällen wird ein geringes Juckgefühl hervorgerufen.

Bei weitem am häufigsten werden *Kinder* und *jugendliche Personen*, und zwar fast nur aus den niederen Volksschichten, sehr viel seltener Erwachsene von der Krankheit befallen. In der Mehrzahl der Fälle lässt sich die Uebertragung, die *Contagiosität* der Krankheit auf das sicherste nachweisen. Nicht nur erkranken sehr häufig Geschwister, auch in Schulen findet die Weiterverbreitung der Krankheit statt und ferner lässt sich in den selteneren Fällen, wo Erwachsene erkrankt sind, gewöhnlich die von Kindern herrührende Uebertragung der Krankheit constatiren. Für die Contagiosität spricht auch das vielfach zu beobachtende gehäufte, epidemieartige Auftreten der Krankheit, wofür die im Anschluss an die Vaccination aufgetretenen Epidemien auf der Insel Rügen, in der Rheinprovinz und an anderen Orten lehrreiche Beispiele geben. Ich habe Impetigo contagiosa mehrfach bei Männern im rasirten Bart auftreten sehen, offenbar war hier die Ansteckung bei Gelegenheit des Rasirens erfolgt.

Bei der **Diagnose** ist am meisten die leicht mögliche Verwechselung mit den impetiginösen Formen des *Eczems* zu berücksichtigen. Zumal die Herde auf dem behaarten Kopf sind bei beiden Affectionen ausserordentlich ähnlich und nur das gleichzeitige Vorhandensein von Efflorescenzen auf anderen Stellen ermöglicht die Unterscheidung. Auf der nicht behaarten Haut aber ist das Auseinanderhalten der beiden Krankheiten nicht so schwierig. Beim Eczem fehlt die Bildung grösserer Blasen, es fehlt die regelmässig runde Form der Herde, es kommt dagegen gewöhnlich hier oder dort zu diffuser Ausbreitung der Affection, welche letztere Eigenthümlichkeit wieder der Impetigo abgeht. — Bei starker Entwickelung der Blasen ist in der That eine Verwechselung mit *Pemphigus* möglich. Gegenüber dem Pemphigus acutus giebt das Fehlen aller Allgemeinerscheinungen, gegenüber dem eigentlichen Pemphigus der Nachweis der Uebertragbarkeit und meist die Localisation

auf den erwähnten Prädilectionsstellen den Ausschlag, überdies sind die Blasendecken bei Impetigo viel zarter, es kommt nie zur Bildung so grosser und dabei praller Blasen, wie meist beim Pemphigus.

Die **Behandlung** ist ausserordentlich einfach. Das Exanthem heilt unter einem einfachen Verband oder schon nach öfterem Einreiben mit einer indifferenten Salbe (Borlanolin, Wismuthsalbe) fast stets in ganz überraschend schneller Zeit, meist in wenigen Tagen und nur die etwaigen Nachschübe verzögern manchmal etwas die definitive Heilung.

FÜNFZEHNTER ABSCHNITT.

ERSTES CAPITEL.

Favus.

Der **Favus** (*Tinea favosa*, *Erbgrind*) ist diejenige Krankheit des Menschen, bei welcher zuerst *pflanzliche Parasiten* als Krankheitsursache nachgewiesen wurden, und zwar entdeckte SCHÖNLEIN im Jahre 1839 den Pilz, dem später REMAK den Namen *Achorion Schönleinii* beilegte.

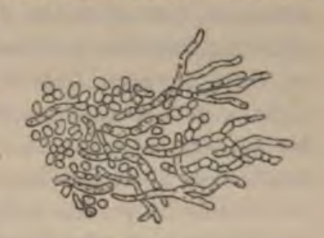


Fig. 13.
Achorion Schönleinii aus einem Scutulum. Vergr. 300 : 1. (Hartnack. Ocul. 3. Obj. IX.)

Aehnlich wie bei der später zu besprechenden Pityriasis versicolor bilden beim Favus die Pilzansammlungen selbst die am meisten in die Augen fallenden Krankheitserscheinungen, nur dass bei letzterer Krankheit die Pilzmengen noch ungleich massenhaftere sind, als bei der erstgenannten. Im Gegensatz dazu sind die Efflorescenzen bei Herpes tonsurans viel weniger durch die verhältnissmässig unbedeutenden Pilzwucherungen, als vielmehr durch die entzündliche Reaction der Haut gebildet. Daher ist das Auffinden der Pilzelemente bei den ersten beiden Krankheiten leicht, bei der letzteren Krankheit im Allgemeinen viel schwieriger. Besonders beim Favus bilden die gleich zu besprechenden *Scutula* geradezu Reinculturen des Favuspilzes, so dass ein Partikelchen eines solchen Scutulum, mit Wasser oder Glycerin angerührt, ohne Weiteres bei der mikroskopischen Untersuchung (mit ca. 300facher Vergrösserung) die charakteristischen Eigenschaften des Achorion Schönleinii erkennen lässt.

Die Pilze bilden ein ausserordentlich dichtes Mycelgeflecht aus kurz verzweigten, nicht gerade, sondern mit vielen Biegungen verlaufenden Fäden, die nicht überall die gleiche Stärke haben, vielfach auch kleine runde Auftreibungen zeigen. Dazwischen liegen runde oder ovale, manchmal nicht ganz regelmässig geformte Sporen, oft in grossen Massen, und vielfach lässt sich das Zerfallen der Fäden in Sporen verfolgen.

Die Annahme einzelner Autoren, dass die Pilze des Favus und des Herpes tonsurans identisch seien und bald das eine, bald das andere Krankheitsbild hervorrufen könnten, ist jetzt endgültig durch die Untersuchungen von GRAWITZ widerlegt, der zunächst die Verschiedenheit der Reinculturen beider Pilze nachwies und feststellte, dass durch Impfung dieser Reinculturen stets nur das dem ursprünglichen Material entsprechende Krankheitsbild hervorgerufen wird.

Am allerhäufigsten kommt der Favus auf dem *behaarten Kopfe* vor und daher sollen die Erscheinungen bei dieser Localisation zuerst beschrieben werden. Es bildet sich an der Haarbalgmündung unter der Hornschicht ein kleiner gelber Punkt und in diesem Stadium macht die Efflorescenz den Eindruck einer kleinsten, von einem Haar durchbohrten Pustel, natürlich nur scheinbar, da keine Flüssigkeit in derselben vorhanden ist. Da die Pilzkeime von aussen in die Follikelmündung kommen, so müssen sie, um unter die Hornschicht zu gelangen, in einer gewissen Tiefe die Haarwurzelscheiden seitlich durchbrechen. Oefters, aber keineswegs immer, und häufiger noch auf der Körperhaut als auf dem behaarten Kopfe zeigen sich um die in der Entwickelung begriffenen Favusscutala geröthete und schuppende, peripherisch fortschreitende Ringe, die eine gewisse Aehnlichkeit mit den Efflorescenzen des Herpes tonsurans haben (*herpetisches Vorstadium*, KÖBNER). Langsam vergrössert sich das gelbe Pünktchen nach allen Seiten hin und bildet nach einiger Zeit eine kleine, etwas ausgehöhlte Scheibe, ein „Schildchen“ (*Scutulum*), welches in der vertieften Mitte von dem Haare durchbohrt ist, falls dasselbe nicht inzwischen ausgefallen ist. Die *Farbe* ist charakteristisch schwefel- oder strohgelb. Die schüsselförmige Vertiefung kommt offenbar dadurch zu Stande, dass im Centrum die an das Haar fest angeheftete Hornschicht eine Erhebung nicht zu Stande kommen lässt, während an den peripherischen Theilen die an der unteren Fläche sich immer vermehrenden Pilzmengen das Scutulum in der Richtung des geringsten Widerstandes emporheben. Das Scutulum lässt sich leicht in toto herausheben, indem man von der Seite mit einer Myrthenblattsonde oder dgl. unter dasselbe eindringt. Noch

leichter geht diese Ablösung, oft schon durch das Kratzen der Patienten, von Statten, nachdem die Hornschicht, welche die Efflorescenz bedeckt, eingetrocknet ist, was stets nach einer gewissen Zeit geschieht, und nun die Oberfläche des Scutulum völlig frei zu Tage liegt. Unter dem frisch ausgehobenen Scutulum zeigt sich eine kleine, mit rother, etwas feuchter Epidermis ausgekleidete Vertiefung, die sich aber bald wieder füllt und mit trockener Hornschicht überzieht. Bei grösseren und älteren Favusherden ist allerdings der Restitutionsvorgang kein vollständiger, sondern es tritt eine *narbige Atrophie* ein.

Die Scutula vergrössern sich langsam, höchstens etwa bis zu Fünfpfennigstückgrösse und bei diesen grösseren Favusschildchen zeigt die Oberfläche häufig concentrische Kreislinien, die auf die nicht stets gleichmässige Vegetation der Pilze zurückzuführen sind. Haben die Scutula diese Grösse erreicht, so lockert sich ihre Verbindung mit der Haut, die Haare sind ausgefallen und die ursprünglich das Scutulum bedeckende Hornschicht ist längst verschwunden. Spontan oder durch unbedeutende mechanische Veranlassungen fällt das Scutulum ab, eine kleine Grube hinterlassend, die mit glatter, narbenartiger Haut bedeckt ist. Die Mehrzahl der Follikel ist zerstört und die Stelle daher dauernd mehr oder weniger vollständig kahl. — Da gewöhnlich gleichzeitig zahlreiche Scutula zur Entwickelung kommen, tritt oft Confluenz der benachbarten Herde und dadurch Bildung umfangreicher Favusborken ein, die an der Peripherie stets noch ihre Entstehung aus runden Favusschildchen erkennen lassen, und in den hochgradigsten Fällen kann fast die ganze Kopfhaut überzogen werden. — Bei Anwesenheit grösserer Pilzmengen macht sich der Favus auch für die Nase durch einen eigenthümlichen Geruch „wie nach Schimmel“ geltend.

Auch die *Haare* werden ergriffen und erscheinen makroskopisch matt, glanzlos, sie splittern leicht, brechen vielfach dicht über dem Austritt aus der Haut ab und sind durch gelinden Zug aus ihrem Follikel zu entfernen, gewöhnlich mit den gequollenen, gelblich undurchsichtig erscheinenden Wurzelscheiden. Mikroskopisch zeigt sich, dass die Pilzelemente zwischen die Fasern des Schaftes hineinwuchern und dieselben auseinanderdrängen. Ob die Pilze seitlich von der Wurzelscheide aus oder von der Papille her in das Haar hineinwuchern, ist noch nicht sicher entschieden. — Die erkrankten Wurzelscheiden sind mit Pilzelementen geradezu vollgepfropft.

Nur selten zeigt der Favus auf dem behaarten Kopfe eine andere Form, indem es nicht zur Ausbildung typischer Schildchen kommt, sondern die Kopfhaut in diffuser Weise mit festen gelben Schuppen-

massen bedeckt ist, die sich im Wesentlichen als aus Pilzen zusammengesetzt erweisen.

An der *Haut des übrigen Körpers* kommt Favus nur sehr selten vor, und zwar bilden sich entweder auch von den Haaren ausgehende typische Scutula oder aber unregelmässigere trockene Krustenauflagerungen von der charakteristischen schwefelgelben Farbe. In ganz ausnahmsweisen, äusserst vernachlässigten Fällen ist fast der ganze Körper mit Favusmassen bedeckt gefunden worden.

An den *Nägeln* zeigt sich die Erkrankung entweder in Form circumscripter gelber Einlagerungen, oder die Nägel erscheinen im Ganzen verändert, undurchsichtig, bröckelig und verdickt. In den abgeschabten Theilen finden sich zahlreiche Pilzelemente. Die Erkrankung wird nur an den Fingernägeln beobachtet (*Onychomycosis favosa*).

Subjectiv besteht an den Stellen frisch sich entwickelnder Eruptionen das Gefühl von Jucken, während lange bestehende Herde gewöhnlich keine besonderen Empfindungen hervorrufen. — Einmal wurde bei einem an fast universellem Favus leidenden Patienten eine auf der Entwickelung von Pilzen in der Schleimhaut beruhende Gastroenteritis beobachtet (Kundrat).

Verlauf. Der Favus des behaarten Kopfes verläuft ausserordentlich chronisch, indem er meist in der Jugend beginnt und nun durch 20 und 30 Jahre besteht, oft trotz der Behandlung, je nach der Reinlichkeit des Patienten oder der ihm zu Theil gewordenen Behandlung geringere oder grössere Ausbreitung erlangend. In der Regel tritt das spontane Erlöschen erst ein, nachdem die Mehrzahl der Follikel, der günstigsten Keimstätten für die Pilze, zerstört und demgemäss fast völlige Kahlheit eingetreten ist. Die Kopfhaut ist in diesen Fällen verdünnt, glatt, die Mehrzahl der Follikel ist verschwunden und nur einzelne spärliche Haare ragen noch aus intact gebliebenen Bälgen hervor. Die Atrophie der Haut ist auf den lange wirkenden Druck der Favusscutula zurückzuführen. Tiefere Zerstörungen, wirkliche Ulcerationen scheinen beim Menschen nicht vorzukommen — die Fälle von angeblich durch Favus bedingter Knochenatrophie sind nicht zweifellos festgestellt — während bei Mäusen Ulcerationen und Zerstörungen tieferer Theile, so der Knorpel, häufig beobachtet sind. — Einen sehr viel schnelleren Verlauf nimmt dagegen der Favus der übrigen Körperhaut, der bei nur einigermassen zweckmässiger Behandlung in der Regel schnell erlischt, während der Nagelfavus wieder sehr hartnäckig ist und den Favus des behaarten Kopfes noch überdauern kann.

Der Favus ist eine im mittleren Deutschland sehr seltene, in den

östlichen Ländern und einigen Theilen Frankreichs dagegen noch häufigere Krankheit.

Die **Prognose,** die bezüglich der Allgemeingesundheit natürlich gut ist, muss bezüglich der Heilung vorsichtig gestellt werden, da selbst bei sorgfältigster Behandlung Recidive nichts ungewöhnliches sind.

Die **Diagnose** ist bei den fast stets so charakteristischen Erscheinungen gar nicht zu verfehlen; überdies lässt die ausserordentliche Leichtigkeit des Nachweises der Pilze einen ernstlichen Zweifel nicht aufkommen.

Aetiologie. Der Favus ist selbstverständlich als parasitäre Erkrankung übertragbar, und zwar nicht nur von Mensch auf Mensch, sondern auch von Thieren — es ist bei Hühnern, Mäusen, Katzen, Kaninchen, Hunden Favus beobachtet — auf Menschen und umgekehrt. Auch die experimentelle Uebertragung ist vielfach gelungen. Aber die Ansteckungsfähigkeit des Favus muss als geringe bezeichnet werden, vielleicht wegen einer gewissen für die Haftung der Pilze nothwendigen und im Ganzen seltenen Disposition der Haut. Denn die Fälle von Favus bei mehreren Geschwistern und überhaupt von nachweisbarer Uebertragung der Krankheit von einem Favösen auf die mit ihm in enger Gemeinschaft, in Kasernen, in Krankenhäusern u. s. w. zusammen Lebenden sind nicht häufig. — Künstlich kann durch lange fortgesetzte warme Umschläge die Disposition der Haut local jedenfalls sehr gesteigert werden.

So sah ich bei zwei Kranken mit Epididymitis, denen die Kataplasmen meist von einem in demselben Krankenzimmer liegenden und zu leichten Diensten herangezogenen Favuspatienten aufgelegt wurden, Favus sich auf der Haut des Scrotum entwickeln.

Der alte Name Erbgrind deutet darauf hin, dass im Volke das Bewusstsein von der „Vererbbarkeit", d. h. Uebertragbarkeit des Favus schon lange besteht, während in der wissenschaftlichen Welt die contagiöse Natur der Krankheit zuerst von den Brüdern Mahon, die sich um die Abschaffung der Pechkappe und Einführung einer humanen, rationellen Therapie grosse Verdienste erworben haben, erkannt wurde (1829).

Therapie. Die Behandlung des Favus der behaarten Kopfhaut ist eine ausserordentlich mühsame Aufgabe, die trotz sorgfältiger Ausführung doch nie eine sichere Garantie gegen sich einstellende Recidive giebt, da es eben sehr schwer ist, sämmtliche in der Tiefe der Follikel sitzenden Pilzkeime zu entfernen oder zu tödten. Zunächst ist die *Entfernung der Favusborken oder Scutula* vorzunehmen und

durch reichliche Einölung der Kopfhaut mit nachfolgender energischer Seifenwaschung leicht zu bewerkstelligen. Das wichtigste weitere Mittel zur Entfernung der Pilze ist die *Epilation*, da wenigstens bei der Mehrzahl der Haare auch die Wurzelscheiden, die ganz besonders mit Pilzen vollgepfropft sind, beim Ausziehen mitfolgen. Die früher übliche barbarische Epilationsmethode mit der Pechkappe, einer ledernen, innen mit erwärmtem Pech bestrichenen und über den kurz geschorenen Kopf gestülpten Kappe, die nach dem Festwerden des mit den Haaren verklebten Pechs mit einem Ruck heruntergerissen wurde, ist jetzt — hoffentlich überall — verlassen und es wird statt dessen die zwar mühsamere und zeitraubendere Epilation der einzelnen Haare mit der Pincette angewendet, die dafür aber wenig schmerzhaft ist und niemals die Folgen jener Methode, ausgedehnte Zerreissungen und Blutungen im subcutanen Gewebe, nach sich ziehen kann. Mit der täglich auf anderen Stellen vorzunehmenden Epilation sind ausgiebige *Seifenwaschungen* und Einreibungen parasiticider Mittel zu verbinden. Als solche sind *Carbolsäure*, *Salicylsäure*, *Theer* in öliger Lösung, *Sublimatspiritus* (1 Proc.), *Naphtol* (5 procentige Salbe), *Schwefel*, *Bals. peruvianum*, ganz besonders aber *Pyrogallussäure* in 10 procentiger Salbe zu nennen.

Nachdem diese Behandlung einige Wochen durchgeführt ist, wird dieselbe sistirt und nun der Patient einige Zeit ohne jede Therapie beobachtet. Sind nicht alle Pilzkeime entfernt oder getödtet, so zeigen sich nach 3—4 Wochen die Recidive in Gestalt der kleinen gelben Pünktchen an den Haaren. Nun muss die Behandlung mit besonderer Berücksichtigung dieser Stellen wieder aufgenommen werden und so können noch mehrfache Wiederholungen nöthig werden, ehe es gelingt, die Krankheit definitiv zu beseitigen. Unter allen Umständen werden in der Regel selbst in günstigen Fällen mehrere Monate zur Erreichung eines definitiven Resultates nöthig sein. — Die Beseitigung des Körperfavus gelingt leicht, meist schon durch regelmässige einfache Seifenwaschungen. Dagegen macht auch die Heilung des Nagelfavus erhebliche Schwierigkeiten. Hier sind durch den scharfen Löffel oder die Schere die erkrankten Theile möglichst zu entfernen und die oben erwähnten Mittel in geeigneten Lösungen anzuwenden.

ZWEITES CAPITEL.

Herpes tonsurans.

Der **Herpes tonsurans** wird durch die Wucherung des von Gruby (1844) und Malmsten (1845) entdeckten *Trichophyton tonsurans* in der Haut oder ihren Anhangsgebilden, den Haaren und Nägeln hervorgerufen.

Dieser Pilz wird aus langgliederigen Mycelfäden gebildet, mit relativ spärlichen Verzweigungen und Sporenketten, die durch ihre Anordnung in der Regel noch ihre Entstehung aus Fäden erkennen lassen; sehr viel seltener finden sich grössere Sporenanhäufungen, denen jene charakteristische Anordnung fehlt. Nur bei der Erkrankung der Haare finden sich oft massenhafte Sporenansammlungen in den Wurzelscheiden. Wie die übrigen Dermatophyten zeigen auch die Trichophytenfäden einen auffallenden, etwas ins Bläuliche spielenden Glanz. Die Grössenverhältnisse sind annähernd dieselben, wie beim Achorion Schönleinii, doch findet man manchmal breitere Fäden. — Die Pilzelemente lassen sich am besten nach Aufhellung der betreffenden Objecte mit einer 10procentigen Lösung von Kali causticum bei 300 bis 400facher Vergrösserung auffinden.



Fig. 14.
Trichophyton tonsurans, aus einer Epidermisschuppe. Vergr. 300 : 1. (Hartnack. Ocul. 3. Obj. IX.)

Die Erscheinungen, die durch die Pilzwucherung in der *Haut* — dieselbe findet gewöhnlich nur in den oberen Schichten der Epidermis statt — hervorgerufen werden, bestehen im Wesentlichen in einer *Abschuppung* der obersten Schichten der Oberhaut und geringer *entzündlicher Schwellung*, ohne oder mit geringer *Exsudatbildung*, und dementsprechend mit der Bildung kleiner Krüstchen oder bei höheren Graden der entzündlichen Reizung mit Bläschen- oder Pustelbildung. Die ergriffenen *Haare* werden durch das Hineinwachsen der Pilze zwischen die Zellen der Rindensubstanz brüchig, die *Nagelsubstanz* wird aufgelockert, bröckelig. Selbstverständlich ist das klinische Bild ausserordentlich verschieden, je nachdem der eine oder der andere dieser Theile ergriffen ist, und daher wollen wir der Reihe nach schildern:

1. den Herpes tonsurans der nicht (d. h. nur mit Lanugo) behaarten Haut;

2. den Herpes tonsurans der behaarten Theile;

3. den Herpes tonsurans der Nägel.

An der *nicht behaarten Haut* tritt der Herpes tonsurans in zwei von einander verschiedenen Formen auf, nämlich entweder circumscript und dann meist langsamer verlaufend, oder über den ganzen Körper disseminirt und dann gewöhnlich in viel acuterer Weise.

Herpes tonsurans circumscriptus. An beliebigen Stellen der Haut treten eine oder mehrere kleine rothe, etwas erhabene Flecken auf, die sich im Laufe einiger Tage zu runden Scheiben vergrössern, welche im Centrum mit spärlichen Schuppen bedeckt sind. Nach der Peripherie zu hört die Schuppung an einer ziemlich scharfen, kreisrunden Linie plötzlich auf und der noch weiter peripherisch gelegene Theil der Efflorescenz bildet einen gerötheten Ring, der dann unmittelbar in die normale Haut übergeht. Indem sich die Efflorescenz nun weiter vergrössert, hört das Schuppen in dem mittleren Theile auf, die Haut daselbst erscheint wieder normal, wenn auch in der Regel noch etwas geröthet oder ganz leicht pigmentirt, und auf diese Weise bildet sich ein mit Schuppen oder kleinen, durch Eintrocknung exsudirter Flüssigkeit entstandenen Krüstchen bedeckter Ring. Durch Zusammenfliessen benachbarter Efflorescenzen bilden sich grössere Herde, die nach aussen durch die den einzelnen Kreisen entsprechenden Bögen begrenzt werden, während die centrale Partie die oben beschriebenen Eigenschaften darbietet. Auf diese Weise können Herde von Flachhandgrösse und darüber gebildet werden. In seltenen Fällen geht von dem bereits abgeheilten Centrum eines Ringes eine neue Pilzvegetation aus, von der aus sich nun wieder ein neuer Ring entwickelt, während der ursprüngliche Ring sich entsprechend vergrössert. Durch Wiederholung dieses Vorganges sind drei und vier concentrische Ringe beobachtet worden, Formen, die man *Tinea imbricata* genannt hat. Bei stärkerer entzündlicher Reizung trocknet das Exsudat nicht ein, sondern es kommt zur Erhebung von kleinen, stecknadelkopfgrossen Bläschen oder Pustelchen, die entweder in regelmässiger Weise den äusseren Wall besetzen und



Fig. 15.
Herpes tonsurans, mit Bildung dreier concentrischer Ringe.

so einen zierlichen Kreis bilden oder aber nicht so regelmässig gestellt sind und auch in den centralen Theilen sich finden können (*Herpes tonsurans vesiculosus*). Dass diese Verschiedenheit nur durch mehr zufällige Ursachen, z. B. die Zartheit der Haut an einzelnen Stellen, bedingt wird, beweist am besten der Umstand, dass sich manchmal bei demselben Individuum gleichzeitig schuppende und bläschentragende Kreise an verschiedenen Körperstellen finden. — Nur ganz ausserordentlich selten treten an der nicht behaarten Haut tiefere entzündliche Erscheinungen, entsprechend den gleich zu beschreibenden Kerionbildungen behaarter Theile, auf. — Während die erstentstandenen Efflorescenzen sich im Laufe von Tagen und Wochen vergrössern, treten in der Umgebung oder auch an entfernteren Körperstellen neue Herde auf und so kann sich die Krankheit durch lange Zeit hinziehen. Es können in dieser Weise oft grössere Hautstrecken und ganze Körperregionen ergriffen werden, niemals aber wird durch diese Form des Herpes tonsurans die ganze Körperoberfläche in gleichmässiger Weise und in so kurzer Zeit überschüttet, wie durch die folgende Form.

Herpes tonsurans disseminatus. Bei dieser Form treten in viel acuterer Weise gleich über ganze Körperstrecken, z. B. den ganzen Rumpf, kleinste rothe Flecken oder Papeln auf, die sich rasch vergrössern, während sich im Centrum ein Schüppchen bildet, das sich entsprechend dem Wachsthum der Efflorescenz ebenfalls nach der Peripherie ausdehnt. Die grösseren Efflorescenzen bilden dann ebensolche Ringformen, wie bei den vorher beschriebenen Fällen, während inzwischen auf den noch unberührten Hautstellen frische Herde zum Vorschein kommen. Oft lässt sich ein Fortschreiten der Affection von einem zum anderen Punkte beobachten, so dass z. B. zuerst der Rumpf, nach diesem die Oberarme und Oberschenkel und zuletzt die von dem ursprünglichen Herde am weitesten entfernten Theile, die Vorderarme und Unterschenkel befallen werden, und so wird schliesslich die ganze Körperoberfläche mit grösseren und kleineren Efflorescenzen besetzt. — Die disseminirte Form ist bei uns jedenfalls sehr viel seltener, als die circumscripte.

Subjectiv besteht gewöhnlich intensives Juckgefühl, dessen Stärke sich natürlich mit der Ausbreitung der Affection steigert und daher bei den Fällen von Herpes tonsurans disseminatus am stärksten ist.

Herpes tonsurans der behaarten Theile. Auf dem *behaarten Kopf* tritt der Herpes tonsurans in Gestalt von rundlichen oder ovalen rothen, schuppenden Stellen auf, die vor allen Dingen dadurch auffallen, dass an ihnen die Haare fehlen oder vielmehr gewöhnlich dicht über dem

Austritt aus der Haut abgebrochen sind, so dass zwischen den Schuppen die kurzen, wie Stoppeln auf dem Felde wirr durcheinander stehenden Haarstümpfe zum Vorschein kommen. Daher stammt der Name der Krankheit — Herpes tonsurans, scherende Flechte. Aber auch die nicht abgebrochenen Haare an der Peripherie dieser Stellen zeigen ein verändertes Aussehen, sie haben ihren Glanz verloren und erscheinen grau, wie bestaubt. In derselben Weise sind auch die kurzen Haarstümpfe verändert. Dieses matte Aussehen der Haare und ebenso ihre Brüchigkeit wird durch das Hineinwuchern der Pilze und die hierdurch hervorgerufene Auflockerung der Haarsubstanz bedingt. Während des Weiterschreitens der Efflorescenzen tritt auf dem Kopf ein Ausheilen in der Mitte nicht ein, so dass es nicht zur Bildung der von der nicht behaarten Haut beschriebenen Ringformen kommt. Durch allmälige Ausbreitung des Processes kann schliesslich die ganze Kopfhaut in diffuser Weise ergriffen werden. In anderen Fällen sieht man trotz langer Dauer des Processes die Krankheit auf zahlreiche kleine Herde beschränkt bleiben. — In sehr seltenen Fällen kommt es zu stärkeren entzündlichen Erscheinungen der tieferen Theile der Kopfhaut. Es bilden sich dann statt der vorhin beschriebenen flachen schuppenden Stellen beträchtlich das normale Niveau überragende Anschwellungen der Haut, deren Oberfläche stark geröthet, mit Krusten bedeckt und von zahlreichen Eiterpunkten, entsprechend den erweiterten Haarfollikelmündungen, besetzt ist. Diese, wie eine „Macrone" der Kopfhaut aufsitzenden Wucherungen sind mit einer scharfen und meist regelmässig kreisrunden Linie gegen die normale Haut begrenzt. Drückt man auf die Anschwellung, so quillt aus jeder der oben erwähnten Oeffnungen ein Tropfen Eiter hervor (*Kerion Celsi*).



Fig. 16.
Sycosis parasitaria.

Etwas anders stellt sich der *Herpes tonsurans des Bartes* dar. Einmal nämlich kommen im Bart, besonders bei Menschen, die sich regelmässig rasiren, sehr oft kreisförmige Herde ganz in derselben Weise wie auf der nicht behaarten Haut vor. Andererseits sind aber im Barte die auf dem Kopfe so seltenen tieferen entzündlichen Erscheinungen ein ganz gewöhnliches Ereigniss. Sehr häufig treten entweder einzelne Pusteln mit stark infiltrirter Umgebung, wie Acnepusteln, auf, oder diese Pusteln fliessen zu grösseren, von Eiter durchsetzten Infiltraten zusammen (*Sycosis parasitaria*). — Diese tiefgreifenden Infiltrate können sehr umfangreich werden und schliesslich den ganzen Bart einnehmen und sind entweder von normaler, meist aber von gerötheter und mit zahlreichen Pusteln besetzter Haut bedeckt. Dann treten auch im Barte dem oben beschriebenen Kerion ähnliche Bildungen auf, runde, stark erhabene Anschwellungen mit rother, nässender Oberfläche, die gegen die normale Haut scharf begrenzt sind und eine gewisse Aehnlichkeit mit grossen, nässenden syphilitischen Papeln haben. Bei der gewöhnlichen Sycosis treten diese Bildungen nicht auf und die als solche trotzdem beschriebenen Fälle sind sicher nicht erkannte Fälle von Sycosis parasitaria gewesen, deren Existenz bekanntermassen von HEBRA noch 1874 in Abrede gestellt wurde, obwohl schon aus viel früherer Zeit genaue Schilderungen der Krankheit vorlagen (KÖBNER) und sogar die experimentelle Erzeugung durch Uebertragung der Pilze gelungen war (v. ZIEMSSEN). — Die Sycosis parasitaria ist keine ganz gleichgültige Krankheit, da die Kranken oft wirklich schauderhaft entstellt werden, so dass sie sich nirgends sehen lassen können, und überdies die Affection vielfach recht schmerzhaft ist. Nach der Abheilung der Sycosis parasitaria, ebenso des Kerion Celsi, tritt in der Regel eine völlige oder fast völlige Wiederherstellung der Behaarung ein.



Fig. 17.
Haar mit Pilzelementen im Haarschaft und den Wurzelscheiden bei Sycosis parasitaria. Vergr. 180 : 1 (Hartnack. Oc. 3. Obj. VII).

Herpes tonsurans der Nägel (*Onychomycosis trichophytina*). Meist an den *Fingernägeln* wird durch das Eindringen der Pilze die Nagelsubstanz an einzelnen Stellen oder in toto trübe, undurchsichtig weisslich oder gelblich und bröckelig, wodurch es zu Abblätterungen grösserer oder kleinerer Theile derselben kommt. Diese Nagelaffection ist sehr

viel hartnäckiger als die Hautaffection und kann die letztere nach ihrem spontanen oder durch die Therapie herbeigeführten Verschwinden noch um Jahre überdauern.

Die **Diagnose** des *Herpes tonsurans circumscriptus* ist stets eine leichte. Bei der vesiculösen Form könnte höchstens an eine Verwechselung mit *Herpes circinatus* gedacht werden, doch schützt hiervor die bestimmt ausgeprägte Localisation der letzteren Krankheit. Die schuppende Form kann eine gewisse Aehnlichkeit mit *Psoriasis annularis et gyrata* haben, doch sind bei letzterer die Schuppenanhäufungen viel beträchtlicher und derber, der Verlauf ist ein ganz ausserordentlich chronischer im Vergleich zu Herpes tonsurans, so dass schon aus diesen Gründen eine Verwechselung kaum möglich ist. Eine grosse Aehnlichkeit besteht manchmal mit den fast nur im Gesicht vorkommenden *circinären papulösen Syphiliden*, doch bilden diese nur kleine zarte Kreise, während bei Herpes tonsurans die älteren Efflorescenzen grössere Dimensionen zeigen und überdies die Eruption kaum jemals auf die Prädilectionsstellen jenes Exanthems beschränkt bleibt. — Vor Allem ist der beim Herpes tonsurans circumscriptus stets leicht zu führende Nachweis der Pilzelemente das sicherste Hülfsmittel für die Diagnose. — Sehr viel grössere Schwierigkeiten macht in dieser Hinsicht die Diagnose der zweiten Form, des *Herpes tonsurans disseminatus*. Die Pilze sind oft so schwer auffindbar, dass es wünschenswerth ist, auch aus dem Exanthem allein die Diagnose sicher stellen zu können, wenn die zum Finden der Pilze oft nöthige längere Zeit im gegebenen Falle nicht zu Gebote steht. Besonders leicht werden diese Fälle mit *Roseola syphilitica* und *Psoriasis*, und zwar den Fällen allgemeiner, acuter Eruption der letzteren Krankheit verwechselt. Die Roseola unterscheidet sich dadurch, dass sie einmal gar keine oder nur ganz unbedeutende Schuppenbildung zeigt, dass sie ferner niemals das beim Herpes tonsurans immer mehr oder weniger heftige Jucken hervorruft, und dann sind die Roseolaflecken, wenn sie auch in verschiedenen Fällen in Bezug auf Grösse und Anordnung sehr differiren können, in jedem einzelnen Falle doch im Ganzen gleichartig, während sich beim Herpes tonsurans in der Regel einige ältere, grössere ringförmige Efflorescenzen mit abgeheiltem Centrum neben den jüngeren und kleineren vorfinden. Auch das Fortschreiten des Exanthems von einem Körpertheil zum anderen lässt sich bei der Roseola nicht beobachten, wie es — wenigstens oft — beim Herpes tonsurans stattfindet. — Bei Psoriasis sind die Efflorescenzen meist viel derber, es sind wirkliche flache Papeln, während beim Herpes tonsurans gewöhnlich nur ganz wenig erhabene rothe Flecken

vorhanden sind. Die Schuppen sind meist bei Psoriasis viel reichlicher, doch kann dieses Merkmal gerade im Beginn der Eruption fehlen. Aber an der Art der Schuppenbildung ist auch in diesen Fällen stets ein Unterschied nachweisbar. Bei Psoriasis liegt das dünne Schüppchen einfach auf der papulösen Erhebung auf und lässt sich von der Peripherie her leicht abheben, beim Herpes tonsurans gehen die Schuppen an der Peripherie in die normale Hornschicht über und lassen sich nur vom Centrum her abheben und zwar immer nur in kleinen Fragmenten, nie in zusammenhängenden Lamellen, wie bei Psoriasis. Das sicherste Mittel der Erkenntniss wird natürlich auch für diese Fälle das wenn auch manchmal erst nach langem vergeblichen Suchen gelingende Auffinden der Pilzelemente sein. — Der *Herpes tonsurans des behaarten Kopfes* ist nicht leicht zu verwechseln. Bei *Alopecia areata* bleiben die übrigen Haare und die Kopfhaut normal im Gegensatz zu dem matten Aussehen der Haare und den Schuppen und Krusten der Kopfhaut bei Herpes tonsurans. Immerhin kommen, wenn auch sehr selten, Fälle von Herpes tonsurans vor, bei denen fast alle Haare auf den ergriffenen Stellen ausfallen und die Haut der kahlen Partien nur ganz unbedeutende Abschuppung zeigt; hier ist genaue mikroskopische Untersuchung zur Sicherung der Diagnose unbedingt erforderlich. *Favus* und *Lupus erythematodes* werden, ganz abgesehen von allen anderen Differenzen, allein schon durch die narbige Beschaffenheit der abgeheilten Stellen von Herpes tonsurans sicher unterschieden, da es bei letzterem nie zur Narbenbildung kommt. Nur bei diffuser Ausbreitung ist leicht eine Verwechselung mit einem schuppenden Eczem möglich, doch fehlt bei letzterer Erkrankung die eigenthümliche Veränderung der Haare, dann erleichtern sehr oft auf benachbarten Hautstellen, der Stirn oder auch an anderen Orten auftretende charakteristische Scheiben oder Ringe die Diagnose. Bei Kerion Celsi wird bei Unbekanntschaft mit der Affection vielleicht an nässendes Eczem oder Furunkel oder Abscessbildung gedacht werden; charakteristisch ist besonders die runde Form, und übrigens ist das Auffinden der Pilze in Haaren und Borken in diesen Fällen ausserordentlich leicht. — Die Diagnose der *Sycosis parasitaria* kann nur im Beginne der Krankheit Schwierigkeiten machen, welche aber leicht durch den Nachweis der Pilze in den Haaren und Wurzelscheiden gehoben werden. Später erleichtern die schnell sich bildenden und umfangreichen Infiltrate, eventuell die schwammartigen Bildungen die Unterscheidung von der stets viel chronischer verlaufenden *nicht parasitären Sycosis.* — Die *Onychomycosis trichophytina* ist überhaupt nur bei gleichzeitigem Bestande anderer Herde von Herpes

tonsurans resp. durch anamnestische Feststellung, dass diese früher bestanden haben, und durch den Nachweis der Pilze in der Nagelsubstanz zu diagnosticiren.

Aetiologie. Der Herpes tonsurans ist natürlich übertragbar, und zwar ist er eine relativ leicht übertragbare Krankheit. Er wird vom Menschen auf den Menschen, aber vielfach auch von Thieren auf Menschen und umgekehrt übertragen, und wir kennen entsprechende, durch denselben Pilz hervorgerufene Krankheiten bei vielen Hausthieren, so bei Pferden, Rindern, Katzen und Hunden. Im einzelnen Falle lässt sich oft die Art der Uebertragung nicht nachweisen; verhältnissmässig häufig kommt die Uebertragung bei Gelegenheit des Rasirens vor und hiermit steht in Zusammenhang, dass die Localisation im rasirten Bart, auf Backen, Kinn und Hals, eine sehr gewöhnliche ist. — Da die Uebertragung leicht stattfindet, so kommt es unter günstigen Verhältnissen zu förmlichen *Endemien*, so in Kasernen, Schulen, Pensionaten u. s. w., und manchmal tritt die Krankheit in geradezu epidemischer Weise auf, ganz besonders in Folge der Uebertragung beim Rasiren. In gewissen Klimaten scheint der Herpes tonsurans häufiger zu sein, als er bei uns für gewöhnlich ist, so in den Tropen und in England, wo vielleicht die grössere Feuchtigkeit der Luft einen begünstigenden Einfluss auf die Vegetation des Pilzes ausübt. Indess kommt es auch bei uns gelegentlich der eben erwähnten Epidemien zeitweise zu einer enormen Verbreitung der Krankheit.

Therapie. Zunächst sind diejenigen Mittel zu nennen, welche die obersten Schichten der Epidermis und mit ihnen die Pilzelemente zur Abstossung bringen. Das wichtigste dieser Mittel ist *Sapo kalinus*, der wie eine Salbe entweder auf die erkrankten Stellen eingerieben oder auf Läppchen aufgestrichen durch einen Verband auf denselben befestigt wird. Das letztere Verfahren ist das sehr viel energischere, aber auch sehr viel schmerzhaftere von beiden und nur bei ganz umschriebenen Eruptionen anwendbar. Aehnlich wirkt *Chrysarobin*, welches ebenfalls ausgedehnte Abstossung der obersten Schichten hervorruft, am besten als Salbe (1 : 5) oder mit Traumaticin (1 : 10) anzuwenden. — Eine zweite Kategorie bilden diejenigen Mittel, welche direct vernichtend auf die Pilze einwirken. Von den vielen parasiticiden Mitteln haben sich beim Herpes tonsurans am besten *Sublimat*, das in 1 procentiger Lösung 1—2 mal täglich auf die erkrankten Stellen bis zu deren Heilung aufgepinselt wird, und das ganz besonders empfehlenswerthe *Naphtol* bewährt, welches hier in der Regel auch nur sehr geringe Reizung der Haut hervorruft. Regelmässige Einreibung einer 5 procentigen Naphtol-

salbe bringt in der Regel in kurzer Zeit einen ohne tiefere Entzündung einhergehenden Herpes tonsurans zum Schwinden. Sehr wirksam ist eine Kaliseife enthaltende Naphtolsalbe (Naphtol. 1,5, Sap. kal., Vaselin. flav. oder Lanolin. ana 15,0). — Bei Herpes tonsurans des behaarten Kopfes sind nach Entfernung der Schuppen die Haare möglichst zu *epiliren*, welche Procedur häufig wiederholt werden muss, und dann ebenfalls *Naphtol* oder 5 procentiges *Carbolöl* anzuwenden. — Auch bei Sycosis parasitaria und ebenso bei Kerion Celsi ist Epilation und regelmässiger Verband mit Flanelllappen, die mit 5 procentigem Carbolöl getränkt sind, anzuwenden. Bei Sycosis parasitaria bewährt sich auch die Einreibung mit WILKINSON'*scher Salbe* (Ol. Rusci, Flor. sulf. ana 5,0, Sap. vir., Lanolin. ana 10,0). Selbstverständlich müssen besonders die behaarten Stellen stets sorgfältig gewaschen werden. — Die Onychomycosis ist ebenso zu behandeln wie beim Favus. — Stets sind die Kranken nach völliger Abheilung noch einige Zeit zu beobachten, da von zurückgebliebenen Pilzelementen ausgehende Recidive sehr häufig vorkommen, ganz besonders auf den behaarten Stellen.

Eczema marginatum. Dem Herpes tonsurans schliesst sich eine nicht häufige Hautkrankheit an, welche durch einen mit dem Trichophyton tonsurans entweder identischen oder demselben jedenfalls ausserordentlich ähnlichen Pilz hervorgerufen wird, das *Eczema marginatum.* Die Krankheit beginnt in Gestalt rother, erhabener schuppender Stellen, die sich langsam zu runden Scheiben vergrössern, deren peripherischer Saum durch einen erhabenen, stark gerötheten, mit kleinen Bläschen oder mit Schuppen und Krüstchen besetzten Wall gebildet wird, während im centralen Theil die Haut nicht, wie gewöhnlich beim Herpes tonsurans, zur Norm zurückkehrt, sondern infiltrirt und geröthet bleibt, hier und da auch kleine Pustelchen oder Schuppen trägt. In den Schuppen lassen sich regelmässig Pilzelemente nachweisen. Indem sich nun der Krankheitsprocess in äusserst chronischer Weise ausbreitet, entstehen durch Vergrösserung der einzelnen Herde oder durch Confluenz derselben flachhandgrosse und noch grössere in der oben geschilderten Weise veränderte Stellen, die dann ihre runde Form verlieren, unregelmässig gestaltet sind, aber am Rande noch durch nach aussen convexe Linien, die Reste der früheren Kreise, begrenzt werden. In dieser Weise kann die Affection durch viele Jahre und sogar durch Jahrzehnte bestehen, sich ganz allmälig ausbreitend, ohne dass es zu einer spontanen Heilung käme. — Die Krankheit ruft stets ein sehr heftiges Jucken hervor und werden hierdurch die von ihr befallenen

Patienten besonders bei der grossen Hartnäckigkeit des Uebels sehr belästigt.

Localisation. Wenn auch das Eczema marginatum sich unter Umständen an allen Körperstellen entwickeln kann, so zeigt dasselbe doch eine leicht zu erklärende Prädilection für ganz bestimmte Orte. Das Eczema marginatum entwickelt sich nämlich niemals auf vollständig normaler Haut, sondern nur auf einer solchen Haut, die durch Schweiss oder andere Flüssigkeiten oberflächlich macerirt ist, auf der gewissermassen hierdurch der Boden für diese eigenthümliche Pilzwucherung vorbereitet ist. Hiernach ist es leicht verständlich, dass das Eczema marginatum bei weitem am häufigsten von denjenigen Stellen ausgeht, an denen die Haut zweier gegenüberliegender Körpertheile sich berührt und durch Schweiss und andere Secrete die Gelegenheit zur Maceration der Oberhaut gegeben ist, das sind die *Umgebungen der Genitalien und des Afters, die Achselhöhlen, die Falten unter herabhängenden Brüsten* oder bei fettleibigen Personen die *Hautfalten überhaupt*. In gewissermassen künstlicher Weise werden dieselben Bedingungen an anderen Stellen der Haut unter lange getragenen Leibbinden, durch den Hemdkragen, durch lange fortgesetzte feuchte Umschläge u. s. w. hervorgerufen. — Das Eczema marginatum kommt bei *Männern* viel häufiger zur Beobachtung, als bei Frauen, und beginnt bei jenen nach dem oben gesagten am häufigsten an der Haut zwischen Scrotum und Oberschenkel. Hat die Krankheit aber gewissermassen erst einmal festen Fuss gefasst, so verbreitet sie sich auch über Hautgegenden, an denen die für die erste Entwickelung nothwendige, oben geschilderte Beschaffenheit der Haut fehlt, sowohl per contiguitatem, als auch durch frische Aussaat in Herden, die von dem ursprünglichen völlig getrennt sind. So findet sich in Fällen, die hinreichend lange Zeit bestehen, die Haut, die, um einen ungefähren Vergleich zu gebrauchen, in Form einer grossen Schwimmhose die unteren Partien des Bauches und Rückens, die Nates, die Genitalien und die oberen Theile der Oberschenkel überzieht, in toto ergriffen und gleichzeitig sind jüngere kleinere Herde an anderen näher oder ferner gelegenen Körperstellen zerstreut.

Obwohl das Uebel ein parasitäres ist, so zeigt es doch nur eine sehr geringe Contagiosität und findet z. B. unter Ehegatten, von denen der eine erkrankt ist, die Uebertragung gewöhnlich nicht statt.

Der **Therapie** gegenüber zeigt sich das Eczema marginatum als recht hartnäckig und es erfordert seine Heilung die Anwendung energischer Mittel. Als solche sind zu nennen die methodische Einreibung des *Sapo kalinus*, die von Hebra modificirte Wilkinson'*sche Salbe*

(Ol. Rusci, Flor. sulf. ana 10,0, Sapon. kal., Vaselin. flav. ana 20,0), *Chrysarobin* in der oben angegebenen Form, vor Allem aber scheint sich hier das *Naphtol* ausserordentlich zu bewähren. Doch sind nach vollständiger Abheilung immer noch Recidive zu befürchten, deren Beseitigung, so lange sie noch beschränkt sind, mit den eben erwähnten Mitteln allerdings keine besonderen Schwierigkeiten macht.

DRITTES CAPITEL.

Pityriasis versicolor.

Die **Pityriasis versicolor** wird durch den 1846 von EICHSTEDT entdeckten Pilz, das *Microsporon furfur*, hervorgerufen. Die Pilze bilden kurz verzweigte Mycelien, die den anderen Dermatophyten sehr ähnlich sind, sich von ihnen aber ohne Weiteres durch die in traubenförmigen Gruppen reichlich zwischen ihnen angehäuften Sporenmassen unterscheiden.



Fig. 18.
Microsporon furfur. Vergr. 300:1 (Hartnack. Oc. 3. Obj. IX).

Die Pilzwucherung, die nur in den obersten Schichten der Epidermis stattfindet, niemals in die Haarbälge, Haare oder Drüsen übergeht, bedingt auf der Haut zunächst kleine rundliche Flecken von hellbrauner Farbe (sehr treffend von französischen Autoren mit der Farbe des „café au lait“ verglichen), deren Oberfläche matt, leicht abschilfernd erscheint. Von früheren Autoren sind diese Flecken vielfach fälschlich als Chloasma, von Laien als „Leberflecken“ bezeichnet. Bei starkem Schwitzen können die Flecken auch mehr roth und dann manchmal etwas prominirend erscheinen. In sehr langsamer Weise vergrössern sich die Efflorescenzen zu fünf- bis zehnpfennigstückgrossen Scheiben. In selteneren Fällen erlischt der Vegetationsprocess der Pilze im Centrum und es kommt dadurch zu ringförmigen Bildungen. Oft kommt es durch Confluenz der einzelnen Herde zu umfangreicheren Fleckenbildungen, ja es kann die Haut fast des gesammten Rumpfes von der Pilzwucherung überzogen werden, so dass nur noch wenige Inseln normaler Haut dazwischen übrig bleiben. Die Grenzen der Pilzwucherung sind in diesen Fällen unregelmässige, aber stets ganz scharfe.

Subjectiv rufen die Pityriasisflecken öfters gar keine Erscheinungen, meist aber ein mässiges Jucken hervor. — Kratzt man mit einem

scharfen Instrument, mit dem Nagel oder dergleichen, die afficirten Hautstellen, so lösen sich einzelne kleinere oder grössere zusammenhängende Schuppen ab, in denen nach Kalilaugezusatz bei etwa 300facher Vergrösserung sofort die stets in grosser Menge vorhandenen Pilzelemente nachweisbar sind.

Localisation. Die Pityriasis versicolor tritt am häufigsten am *Rumpf*, seltener am *Hals*, an den *Oberarmen* und *Oberschenkeln*, nur äusserst selten im *Gesicht* auf und ist an den Händen und Füssen noch nicht beobachtet. Wenn die Eruptionen nicht sehr verbreitet sind, so lässt sich meist eine gruppenförmige, von einzelnen Centren ausgehende Anordnung der Flecken, entsprechend der Dissemination der Pilze, erkennen.

Als *Erythrasma* (BURCHARDT, v. BÄRENSPRUNG) ist eine der Pityriasis versicolor jedenfalls sehr ähnliche Krankheit von dieser abgetrennt worden, die sich durch ihre constante Localisation an der Innenfläche der Oberschenkel, da wo diesen das Scrotum anliegt — bei Frauen kommt die Erkrankung ebenfalls an der entsprechenden Stelle, aber sehr viel seltener, vor — auszeichnet. Es bilden sich hier bis flachhandgrosse, unregelmässig, aber scharf begrenzte Flecken von brauner oder braunrother (Indianer-) Farbe, die gewöhnlich gleichmässig gefärbt sind, seltener im Centrum heller als am Rande erscheinen. Die Oberfläche ist matt, wenig schuppend, durch Kratzen gelingt es stets, feine Schuppen abzulösen. Jucken wird fast gar nicht hervorgerufen. Die Affection verläuft sehr chronisch, die Flecken vergrössern sich nur ausserordentlich langsam. In den Schuppen finden sich Pilze, die dem Microsporon furfur ausserordentlich ähnlich sind, sich von diesem Pilz aber durch sehr viel geringere Grössenverhältnisse — etwa die Hälfte jener betragend — unterscheiden und daher als *Microsporon minutissimum* bezeichnet sind. — Es erscheint augenblicklich noch nicht ganz sichergestellt, ob es sich wirklich um eine durch einen anderen Pilz hervorgerufene Krankheit sui generis oder nur um eine vielleicht durch locale Verhältnisse bedingte Modification der Pityriasis versicolor handelt.

Der **Verlauf** der Pityriasis versicolor ist ein ausserordentlich chronischer. Die ersten Flecken pflegen in den 20er Jahren aufzutreten, um sich dann in sehr langsamer Weise durch Jahre und Jahrzehnte zu vergrössern, während im höheren Alter die Krankheit spontan erlischt. — Obwohl die Möglichkeit der Uebertragung der Pityriasis versicolor als einer parasitären Krankheit nicht in Abrede gestellt werden kann, so lässt sich doch in Wirklichkeit diese Uebertragung z. B. bei

Ehegatten meist nicht nachweisen[1]), so dass wir eine besondere, die Vegetation des betreffenden Pilzes begünstigende Prädisposition annehmen müssen, die allerdings sehr verbreitet ist, da die Pityriasis versicolor eine ausserordentlich häufige Erscheinung ist. Jedenfalls neigen stark schwitzende Personen mehr zu dieser Erkrankung als andere und dieser Umstand mag wohl ihr häufiges Vorkommen bei Phthisikern erklären.

Die **Diagnose** ist bei dem so ausserordentlich leichten Nachweis der Pilze nicht zu verfehlen. Bei den in einzelnen runden Flecken auftretenden Formen wird oft an *Roseola syphilitica* gedacht; bei auch nur einiger Aufmerksamkeit ist gemäss den oben angegebenen Eigenthümlichkeiten der Pityriasisflecken eine Verwechselung nicht möglich.

Therapie. Es gelingt leicht, durch Mittel, welche die Epidermis zur Abstossung bringen (*Kaliseife, Chrysarobin*) oder durch parasiticide Mittel (*Sublimat*, s. die Behandlung des Herpes tonsurans, 10 proc. Salicylspiritus oder längere Zeit gebrauchte *Schwefelbäder*) die Flecken zum Schwinden zu bringen, aber fast regelmässig treten nach einiger Zeit Recidive auf, die höchst wahrscheinlich aus zurückgebliebenen Pilzen sich entwickeln, da sie gewöhnlich von früher erkrankten Stellen ausgehen.

SECHZEHNTER ABSCHNITT.

ERSTES CAPITEL.

Scabies.

Die **Krätze** (*Scabies*) wird durch die Anwesenheit eines der Klasse der Acarinen angehörigen Schmarotzers, des *Acarus scabiei hominis* (*Sarcoptes hominis*) hervorgerufen.

Die Kenntniss des Vorhandenseins kleiner Thierchen in der Haut von Krätzekranken ist eine sehr alte. Die erste ganz unzweifelhafte Angabe hierüber ist in der Physica SANCTAE HILDEGARDIS, dem Werke einer Kloster-Aebtissin (Mitte des 12. Jahrhunderts), enthalten. In zahlreichen späteren Schriften wurden ferner die Suren oder Süren, Syrones, Cirons (die damaligen Namen für die Krätzmilben) erwähnt. Als wichtigste Untersuchungen der uns näher liegenden Zeitepochen seien hier nur die von BONOMO und CESTONI (1687) und vor Allem WICHMANN's

1) Ich sah nur einmal bei der Frau eines Mannes, der an einer sehr ausgebreiteten, fast den ganzen Rumpf bedeckenden Pityriasis versicolor litt, eine Anzahl von Pityriasisflecken auf der Brust, die erst mehrere Jahre nach der Verheiratung aufgetreten waren. Auch die Localisation spricht hier für die Ansteckung.

„Aetiologie der Krätze“ (1786) genannt, indem durch diese Arbeiten die Milben bereits als einziges ursächliches Moment der Krätze hingestellt werden, gegenüber der damals allgemein verbreiteten Anschauung der Entstehung der Krätze aus verdorbenen Säften, aus einer „Acrimonia sanguinis“. Aber diese durch genaue Beschreibungen und sogar durch Zeichnungen illustrirten Mittheilungen gelangten so wenig zur allgemeinen Anerkennung der wissenschaftlichen Welt, dass im Anfang unseres Jahrhunderts in Paris mehrfach ein Preis auf die Wiederauffindung der Krätzmilbe ausgesetzt wurde — und zwar zunächst ohne Erfolg. Erst 1834 demonstrirte Renucci, ein corsikanischer Student, den Pariser Aerzten die Milben, deren Kenntniss von nun an nicht wieder verloren ging. Hauptsächlich verdanken wir aber unsere Kenntniss von dem Wesen der Krätze den Untersuchungen Hebra's, die



Fig. 19.
Acarus scabiei. a) Männliche Milbe (nach H. v. Hebra), b) Weibliche Milbe (nach Küchenmeister und Zürn, Die Parasiten des Menschen). Vergr. 48 : 1.

nebenbei bemerkt sehr wesentlich dazu beigetragen haben, die Irrlehre der Humoralpathologen zu stürzen.

Der *Acarus scabiei* ist im geschlechtsreifen Zustande mit blossem Auge eben noch als etwa grieskorngrosses, grauröthliches, etwas längliches Kügelchen erkennbar, welches auf einem erwärmten Objectträger oder auf dem Fingernagel sich ziemlich schnell bewegt. Nach Zusatz von etwas Glycerin oder verdünnter Kalilauge sieht man bei 80- bis 100facher Vergrösserung aufs deutlichste die feineren Structurverhältnisse, deren Schilderung hier mit Hinweis auf die beigefügten Abbildungen übergangen werden kann. Es möge nur erwähnt werden, dass beim Weibchen nur die vorderen zwei Beinpaare Haftscheiben tragen, während die vier hinteren Beine mit Borsten versehen sind, dass dagegen bei dem um $^{1}/_{3}$ kleineren Männchen auch das mittlere hintere Beinpaar mit Haftscheiben versehen ist und nur die äusseren beiden

Hinterbeine Borsten tragen. Die junge Milbe vor vollendeter Geschlechtsreife hat nur sechs Beine, vier Vorderbeine mit Haftscheiben, zwei Hinterbeine mit Borsten.

Die augenfälligsten Veränderungen an der Haut, die *Milbengänge*, werden durch die Milbenweibchen hervorgerufen, indem sich diese durch die obersten Schichten der Epidermis bis in die saftreichen Lagen des Rete mucosum einbohren und nun in einer der Oberfläche parallelen Richtung weiter dringen, nachdem sie — wahrscheinlich erst nach dem Einbohren unter die Haut — von dem Männchen befruchtet sind. Hierdurch werden die Milbengänge gebildet, und indem die Milbenweibchen im Vordringen aus dem Rete mucosum ihre Nahrung beziehen, lassen sie hinter sich Eier und Faeces zurück.



Fig. 20.
Milbengang (nach NEUMANN).

An der Stelle, wo sich die Milbe in die Haut eingebohrt hat (*Kopfende* des Ganges, HEBRA), entsteht gewöhnlich ein kleines Bläschen oder Pustelchen, welches nach kurzer Zeit eintrocknet und zu einer oberflächlichen, etwa birnförmigen Epidermisexfoliation Veranlassung giebt, deren Ränder an dem Anfangspunkte des Ganges unter spitzem Winkel zusammenlaufen. Die Milbengänge selbst erscheinen an denjenigen Stellen, wo sie am deutlichsten entwickelt sind, an den Händen und Füssen, als je nach ihrem Alter kürzere oder längere, durchschnittlich etwa 1 Cm. und nur ganz ausnahmsweise mehr als 3 Cm. lange, unregelmässig S-förmig gekrümmte oder einfach gebogene Linien, die aus einzelnen helleren oder dunkleren, oft geradezu schwarzen Punkten — die dunkle Färbung wird wesentlich durch von aussen in die gelockerte Epidermis hineingedrungene Schmutzpartikelchen bedingt — bestehen, deren Anfang von der eben erwähnten Epidermisexfoliation gebildet wird. Am anderen Ende, dem *Schwanzende des Milbenganges*, ist bei dünner Epidermis die Milbe als kleines weissliches Pünktchen

unter der Hornschicht sichtbar. An anderen Körperstellen sind die Milbengänge von nicht so charakteristischem Aussehen, dieselben zeigen sich vielmehr als langgestreckte, papulöse, geröthete Erhebungen, die an ihrer Oberfläche wie mit einer Nadel geritzt erscheinen.

Es gelingt nun ausserordentlich leicht, die Milbe aus einem solchen Gange herauszuheben, indem man eine Nadel am Schwanzende ganz oberflächlich unter der Oberhaut entweder der Längsrichtung des Ganges entsprechend oder auch senkrecht zu derselben hindurchführt, wobei meist die Milbe sich an die Nadel anheftet und nun in der oben geschilderten Weise schon mit blossem Auge erkenntlich ist. Bei nur einiger Uebung gelingt es fast stets, auf diese Weise der Milbe habhaft zu werden, und die vielen Misserfolge zu der Zeit, als die Anwesenheit der Milben noch bezweifelt wurde, sind hauptsächlich darauf zurückzuführen, dass die Milben nicht am Schwanzende des Ganges, sondern am entgegengesetzten Ende, in den Pusteln, gesucht wurden, an dem Punkte, wo die Milbe sich in die Haut eingebohrt hatte, von dem sie aber inzwischen unter der Haut schon weitergekrochen war. Jene Methode des Milbenfanges wurde früher sogar in therapeutischer Absicht geübt und die alten Weiber im Mittelalter verstanden sich besser auf das „Sürengraben", als die gelehrten Pariser Aerzte im Anfange des 19. Jahrhunderts.

Aber auf eine noch viel einfachere Weise lässt sich die Milbe mit dem ganzen Gange demonstriren, indem man mit einer Lancette am Anfange des Ganges einsticht und nun die ganze Epidermis mit dem Gange flach abträgt, mit etwas verdünnter Kalilauge zwischen zwei Objectträger legt und bei 50—100 facher Vergrösserung besichtigt. Bei einem gut gelungenen Präparate sieht man hier am Ende des Ganges die Milbe, oft ein Ei im Inneren beherbergend, liegen und hieran den Gang in den erwähnten Krümmungen sich anschliessen. Der Gang ist erfüllt von den ovalen, meist annähernd senkrecht zu seiner Achse stehenden Eiern, von denen die jüngsten, der Milbe zunächst liegenden, einen gleichmässig gekörnten Inhalt zeigen, während in den folgenden sich successive die verschiedenen Entwickelungsstadien bis zur Ausbildung völlig entwickelter Embryonen vorfinden. In älteren Gängen sind aus den dem Kopfende nächstgelegenen, ältesten Eiern die Milbenlarven schon ausgekrochen, mit Hinterlassung der meist in longitudinaler Richtung geplatzten, tiaraförmigen Eierschalen. In einem Gange finden sich oft 20 und mehr Eier. Zwischen den Eiern, resp. Eierschalen liegen zahlreiche Kothballen, in Gestalt kleiner rundlicher brauner oder schwärzlicher Körnchen. — Die jungen Milben — die sechsbeinigen Milbenlarven – kriechen aus diesen Gängen entweder durch das offene

Ende oder durch selbstgebohrte Oeffnungen aus und sind, nach wahrscheinlich zweimaliger Häutung, zu geschlechtsreifen, achtbeinigen Thieren entwickelt. Die Männchen halten sich zeitweilig jedenfalls auch in diesen „Nestgängen" auf, werden aber nur äusserst selten in denselben angetroffen und befinden sich, wie es scheint, meist in eigenen kleinen Gängen. — Die Zeit, welche für die Entwickelung der Larve aus dem Ei erforderlich ist, beträgt nur einige, 4—6—7 Tage, während die Entwickelung des geschlechtsreifen Thieres aus der Larve etwa 14 Tage in Anspruch nimmt.

Localisation. Die Milben zeigen eine ganz bestimmte Vorliebe für gewisse Körperstellen, so dass sie sich nur an diesen oder doch jedenfalls hier in grösster Anzahl vorfinden, ein Umstand, der natürlich für die Diagnose der Scabies von der allergrössten Wichtigkeit ist. Diese Körperstellen sind die *Seitenränder der Finger, die Interdigitalfalten,* die Gegend über der *Handgelenksbeuge,* die Umgebung des *Ellenbogengelenkes, die vordere Achselfalte, die Mamilla* und ihre Umgebung bei Frauen, der *Nabel, die Glans penis, das Präputium und die Haut des Penis,* die Haut über den *Sitzhöckern* bei im Sitzen arbeitenden Leuten, *die Kniebeuge, der innere Fussrand* und bei Kindern und Personen mit zarter Epidermis die *ganzen Handteller und Fussohlen.* Die übrigen Theile der Körperoberfläche werden stets nur in geringerem Grade heimgesucht und das Gesicht und überhaupt der Kopf bleiben fast ausnahmslos völlig frei. Die Ursachen dieser Prädilection lassen sich nicht leicht erklären, indem einzelne dieser Stellen sich durch zarte, andere durch derbe Epidermis auszeichnen, einzelne durch die Kleidung geschützt sind, andere wieder, wie die Hände, offen getragen werden und durch Waschen u. s. w. die Haut an denselben fortwährend äusseren Irritationen ausgesetzt ist, so dass es schwer fällt, ein gemeinsames Merkmal für alle diese verschiedenen Punkte herauszufinden.

Während die bisher geschilderten Veränderungen der Haut lediglich durch die Anwesenheit und die Lebensvorgänge der Milben hervorgerufen waren, kommt in jedem Fall von Scabies eine Folgeerscheinung hinzu, die einen viel wesentlicheren Antheil als jene an dem eigentlichen klinischen Bilde der Krankheit hat, das gewissermassen *secundäre Eczem,* welches dem *Kratzen* in Folge des durch die Anwesenheit der Milben ausgelösten *Juckreizes* seine Entstehung verdankt. Dieses Eczem zeigt sich unter sehr verschiedenen Bildern, als papulöses, vesiculöses, pustulöses Eczem, je nach der Empfindlichkeit der Haut, dasselbe besitzt aber doch zwei Eigenthümlichkeiten, die es in der Regel sofort von jedem gewöhnlichen, nicht durch Scabies hervorgerufenen Eczem unter-

scheiden lassen. Einmal nämlich tritt das Krätze-Eczem fast ausnahmslos *in einzelnen, von einander getrennten Eruptionen* auf, so dass überall isolirt stehende Papeln, Bläschen oder Pusteln erscheinen und es nur ausnahmsweise, bei langer Dauer, an einzelnen Stellen zur Bildung grösserer confluirender Eczemflächen kommt, und dann treten die Eczemeruptionen selbstverständlich zunächst *an den Prädilectionssitzen der Milben* auf und zeigen auch im weiteren Verlauf, in dem stets eine Ausbreitung des Eczems über einen grossen Theil des Körpers erfolgt, an jenen Stellen die stärkste Entwickelung. An den Händen und Füssen treten am häufigsten vesiculöse und pustulöse, am übrigen Körper mehr papulöse Eczemformen auf. Auch von dem Eczem bleibt das Gesicht fast stets frei. — Bei heruntergekommenen Personen entwickeln sich manchmal, besonders an den Unterextremitäten, *tiefere Entzündungserscheinungen,* furunkelartige Bildungen und im Anschluss an die Mamillareczeme bei Frauen entsteht manchmal *Mastitis.*

Subjectiv ist von Beginn der Erkankung an ein lebhaftes *Juckgefühl* vorhanden, welches zunächst durch die Bewegungen und das Einbohren und Beissen der Milben bedingt wird und die Patienten zum Kratzen — daher der Name: Krätze, Scabies — zwingt. Weiter aber wird durch das arteficielle, durch das Kratzen hervorgerufene Eczem der Juckreiz noch gesteigert. Das Juckgefühl ist natürlich je nach der Ausbreitung — dem Alter — der Krankheit verschieden und äussert sich bei torpiden Individuen oft weniger, als bei leicht erregbaren. In der Wärme, besonders in der Bettwärme, durch welche die Milben zu lebhafteren Bewegungen angeregt werden, tritt eine Steigerung des Juckens ein. Die Kranken kratzen sich zunächst an den Stellen, wo sich die Milben hauptsächlich aufhalten, später aber auch an anderen und besonders den dem kratzenden Finger am bequemsten zugänglichen Orten.

Zwei Formen der Scabies bedürfen noch einer besonderen kurzen Besprechung. In einzelnen seltenen Fällen kommt es in Folge stärkerer Exsudation zu umfangreicheren Epidermisabhebungen, so dass an Stelle der kleinen Pusteln am Anfange der Gänge bis haselnussgrosse Blasen, die mit durchsichtiger oder eiteriger Flüssigkeit gefüllt sind, entstehen, in deren Decke oft der Milbengang deutlich sichtbar ist (*Scabies bullosa*). In anderen, ebenfalls seltenen Fällen, bei sehr torpiden Personen, die sich wenig kratzen, bei Hautanästhesie (daher bei Leprösen) kommt es zur Anhäufung von Borkenmassen auf der Haut, die eine Höhe von mehreren Centimetern erreichen können (*Scabies crustosa s. norwegica,* weil sie zuerst von Boeck bei Aussätzigen in Norwegen beschrieben wurde). In diesen Fällen leben die Milben nicht nur in der Epider-

mis wie gewöhnlich, sondern sie siedeln sich auch in den Krusten an, die schliesslich Milben in ganz enormer Anzahl enthalten, weibliche sowohl, wie die sonst so schwer auffindbaren männlichen Milben.

Verlauf. Da bei der Uebertragung der Scabies in der Regel wohl nur einige wenige Milben auf das inficirte Individuum gelangen, so sind die Erscheinungen in der ersten Zeit nach der Infection unbedeutende und, da es natürlich noch nicht zur Ausbildung von deutlichen Milbengängen gekommen sein kann, nicht charakteristische. An dieser oder jener Stelle, zwischen den Fingern, an der Handwurzel, am Penis erscheinen einige kleine rothe Knötchen, die stark jucken, gewöhnlich stellt sich aber gleichzeitig oder bald nachher auch auf anderen Körperpartien, an denen objectiv keine Veränderung nachweisbar ist, Jucken ein. Etwa 6 Wochen nach der Infection ist das klinische Bild der Scabies so zu sagen voll ausgebildet, nachdem die hierzu erforderliche Vermehrung der Milben stattgefunden hat. Wird die Krankheit nicht oder nicht richtig behandelt, so kann sie lange, durch viele Jahre, weiterbestehen, indem die Symptome, sowohl die eigentlichen Krätzeefflorescenzen wie auch die Eczemerscheinungen, zunächst zunehmen, aber allerdings eine immer weitere Steigerung derselben, die man a priori vermuthen könnte, tritt in der Regel nicht ein, indem durch Kratzen und Waschen, meist ja auch durch die, wenn auch nicht direct für die Beseitigung der Scabies zweckmässigen therapeutischen Massregeln die in infinitum sich fortsetzende Vermehrung der Milben verhindert wird. Nur unter besonderen Umständen findet eine derartige excessive Vermehrung der Milben statt, bei der schon oben erwähnten Scabies crustosa. — Es ist wohl kaum nöthig, darauf hinzuweisen, dass selbst durch noch so langes Bestehen der Krätze ein nachtheiliger *Einfluss auf das Allgemeinbefinden* nie ausgeübt wird, abgesehen natürlich von der Störung des Wohlbefindens durch die Schlaflosigkeit in Folge des besonders Nachts zunehmenden Juckreizes. — Werden nach richtiger Erkenntniss der Krankheit die Milben durch ein geeignetes Verfahren getödtet, so tritt unter weiterer zweckmässiger Behandlung in kurzer Zeit vollständige Heilung, d. h. Verschwinden sowohl der der Krätze angehörigen Efflorescenzen wie des Eczems ein. Nur selten bleiben für einige Zeit noch Nachkrankheiten zurück, entweder *Pruritus,* ohne objectiv wahrnehmbare Veränderungen der Haut oder *Eczeme,* besonders an bestimmten Stellen, so in der Umgebung der Mamilla bei Frauen und am Nabel, oder *multiple Furunkelbildungen.*

Die **Prognose** ist demgemäss absolut gut zu stellen. Die **Diagnose** ist bei ausgebildeten Fällen von Scabies bei aufmerksamer Untersuchung

eigentlich nicht zu verfehlen, und doch muss an dieser Stelle darauf hingewiesen werden, dass dies oft genug vorkommt. Das in seinen Erscheinungen und in seiner Localisation mehr oder weniger charakteristische Eczem wird in diesen Fällen auf die Diagnose hinleiten und das Auffinden von Milbengängen an den Prädilectionsstellen wird dieselbe über jeden Zweifel erheben. Von einer fast pathognomonischen Bedeutung in dieser Hinsicht sind die Eczeme an der vorderen Achselfalte und bei Frauen um die Mamilla; bei letzteren ist nur zu berücksichtigen, dass sie oft eine bereits abgelaufene Scabies noch lange überdauern und dass sie gelegentlich auch ohne Scabies bei stillenden Frauen vorkommen können. Zu empfehlen ist indess auch in diesen „sicheren" Fällen die mit so geringer Mühe zu bewerkstelligende mikroskopische Bestätigung der Diagnose, da diese auch einen jeden etwa später von anderer Seite vorgebrachten Zweifel vernichtet. Bei sehr reinlichen Personen, die sich viel waschen, wird man manchmal an den Händen aus diesem Grunde vergeblich nach Gängen suchen und muss dann die anderen Prädilectionssitze einer genauen Untersuchung unterziehen. Wirkliche Schwierigkeiten machen dagegen einerseits die Fälle von eben beginnender Scabies, bei denen es wirklich lediglich vom Zufall abhängig ist, ob man in einem der wenigen sichtbaren Knötchen eine Milbe oder sichere Spuren derselben — Eier, Fäces — findet. In solchen Fällen ist stets Abtragung und genaueste mikroskopische Untersuchung aller verdächtigen Hautstellen unbedingt erforderlich. Selbst wenn es aber in einem solchen Falle nicht gelingt, eine Milbe zu finden, ist es immer zweckmässiger, wenn die Wahrscheinlichkeit oder auch nur die Möglichkeit der Acquisition von Scabies vorliegt, zunächst eine antiscabiöse Therapie anzuordnen, denn eine unnöthige Krätzkur kann keinen nennenswerthen Nachtheil veranlassen, während eine unterlassene Krätzkur dem Patienten eventuell durch Weiterverbreiten der Krankheit sehr unangenehme Folgen bringen kann und in der Regel dem Rufe des betreffenden Arztes auch nicht förderlich ist. — Dann aber kann die Entscheidung schwierig werden, ob es sich nach bereits angewandter Krätzkur um ein noch zurückgebliebenes Krätze-Eczem oder um ein frisches Krätze-Recidiv handelt. Hier ist nur der Nachweis einer lebenden Milbe oder nicht abgestorbener Eier entscheidend.

Aetiologie. Die Krätze wird durch das *Ueberwandern einer befruchteten weiblichen Milbe oder mehrerer verschieden geschlechtlicher Milben* übertragen. Dieses Ueberwandern findet in der Regel nur unter besonderen Umständen statt, nämlich bei intimerer körperlicher Berührung und in der Wärme. Daher sehen wir bei Erwachsenen die Ueber-

tragung der Krätze fast ausschliesslich im Bett stattfinden, während bei Kindern sowohl die Uebertragungen von Erwachsenen auf Kinder und umgekehrt und von Kindern auf Kinder auch sonst häufig vorkommen, was ja durch die grössere Intimität des körperlichen Verkehrs mit Kindern und unter Kindern ohne Weiteres erklärt wird. Natürlich kommen auch bei Erwachsenen unter besonderen Bedingungen bei länger dauernden und oft wiederholten Berührungen, z. B. bei bestimmten Beschäftigungen, Uebertragungen vor. Im Allgemeinen aber acquiriren Erwachsene die Scabies nur durch Zusammenliegen in demselben Bett und daher sehen wir die Uebertragung sich einmal an das Zusammenschlafen von Dienstmädchen, Lehrlingen u. s. w. und dann an den geschlechtlichen Verkehr, sei es den ehelichen oder den ausserehelichen, anschliessen. Eine Immunität oder andererseits eine Prädisposition gegen oder für die Krätze giebt es nicht, alle Menschen sind gleich empfänglich. Wenn gleichwohl die Krätze eine in den unteren Schichten der Bevölkerung viel häufigere Krankheit ist, so liegt dies an den bei diesen so viel günstigeren Bedingungen für die Uebertragung, an dem engen Zusammenwohnen, an dem so gewöhnlichen Mangel einer der Familienmitgliederzahl entsprechenden Anzahl von Betten. Aber auch in den höheren Ständen ist die Krätze nicht so selten, wie dies besonders von Laien geglaubt wird, in Familien mit Kindern wird oft durch Dienstboten die Krätze hineingebracht und bei unverheirateten Männern jeder Gesellschaftsschichte ist die Krankheit nun ganz und gar nicht selten, da die Prostituirten, was ja von vornherein zu erwarten ist, häufig an Krätze leiden.

Auch von zahlreichen Thieren, von Hunden, Katzen, Pferden u. A. m., bei denen der Menschenmilbe identische oder nahe verwandte Milben eine „Räude“ hervorrufen, kommen Uebertragungen auf den Menschen vor.

Therapie. Die erste und wichtigste Indication ist natürlich die *Tödtung der Milben;* in zweiter Linie ist auf die *Heilung des durch die Krätze hervorgerufenen Eczems* Rücksicht zu nehmen. Die gebräuchlichsten zur Erfüllung der ersten Aufgabe geeigneten Mittel sind *Schwefel, Theer, Naphtol, Styrax* und *Perubalsam,* die entweder in Salbenform (von Weinberg modificirte Wilkinson'sche Salbe: Styracis, Flor. sulf. ana 20,0, Sapon. virid., Vaselin. ana 40,0, Cretae 10,0; Naphtol in 10procentiger Salbe ohne oder mit Zusatz von 33⅓ Proc. Sapo viridis; Styrax mit überfetteter Seife) oder in geeigneten flüssigen Formen (Styrax mit Ricinusöl, Perubalsam mit Alcohol abs. zu gleichen Theilen) verwendet werden. Die früher übliche Anwendung der grünen Seife allein, durch welche eine Abstossung der Epidermis und der in dieser befind-

lichen Milben und Milbenbrut bewirkt wurde, und der ebenso wirkenden, noch heroischeren Kalilauge ist wohl jetzt völlig verlassen. Dagegen findet die grüne Seife zweckmässig als Zusatz der oben genannten Salben Verwendung. Die Anwendung aller dieser Mittel hat nun in der Weise zu geschehen, dass ohne weitere Vorbereitungskur der Patient den ganzen Körper mit Ausschluss des Kopfes sorgfältig einreibt, resp. einreiben lässt, mit möglichst besonderer Berücksichtigung der Hauptmilbensitze. Diese Einreibung wird im Ganzen zweimal, oder wenn man der genauen Ausführung nicht so ganz sicher ist, lieber dreimal im Laufe von 24 Stunden gemacht, während welcher Zeit der Kranke entweder zu Bett liegt und dann am besten zwischen wollene Decken gelegt wird, oder wenn er nicht die ganze Zeit im Bett verbringen will, jedenfalls das Unterzeug nicht wechseln darf. Nach Ablauf dieser 24 Stunden legt der Kranke, ohne sich — abgesehen von den Händen — zu waschen, vollständig frische Kleidung vom Kopf bis zu den Füssen an, ebenso wird die Bettwäsche gewechselt und wird in den nächsten Tagen, am besten bis zum Ablauf der ersten Woche weiter nichts gemacht, als dass die Haut mit Amylum eingepudert wird, besonders an den durch die Einreibung etwas irritirten Beugen und in der Umgebung der Genitalien. Erst am Ende der ersten Woche lässt man den Kranken ein einfaches warmes Bad nehmen, welches von nun an 1—2mal wöchentlich unter gleichzeitiger Fortsetzung des Einpuderns wiederholt wird. Es hält oft sehr schwer, die Kranken vom früheren Baden abzuhalten, da sie nach der Einreibung das dringende Bedürfniss fühlen, ihre Haut durch ein Bad zu reinigen. Aber die Erfahrung zeigt, dass durch zu frühes Baden die Heilung des Eczems gewöhnlich verzögert wird. — Die Wäsche braucht nicht besonders desinficirt zu werden, da sich die Milben nicht lange ausserhalb des Körpers lebend erhalten. Es genügt, dieselbe 8—14 Tage liegen und dann einfach waschen zu lassen.

Unter dieser Behandlung ist die Mehrzahl der Scabiesfälle in 2—3 Wochen vollständig zur Heilung zu bringen, ohne dass noch besondere Massnahmen für die Beseitigung des durch das Kratzen hervorgerufenen Eczems nöthig wären. Nach der Tödtung der Milben — cessante causa — verschwindet eben auch dieses arteficielle Eczem, wie so viele aus anderer Ursache entstandenen, von selbst. Nur in sehr hochgradigen Fällen wird es nöthig, das Eczem an den am meisten erkrankten Stellen noch besonders durch Salbenverbände zu behandeln. Die Heilung der bei länger bestehender Scabies manchmal sehr ausgebreiteten pustulösen Eczeme besonders der Hände wird in prompter

Weise durch mehrfach zu wiederholende locale *Sublimatbäder* (1—2 Grm. pro balneo) befördert.

Welches von den oben genannten Mitteln angewendet werden soll, ist insofern mehr nach den Bedingungen des einzelnen Falles zu entscheiden, als sie in ihrer Wirkung im Allgemeinen gleich sicher sind. Bei stärker entwickeltem Eczem sind die Schwefel-Styraxsalben vorzuziehen, bei kleinen Kindern Perubalsam, bei armen Leuten der Billigkeit wegen der Styrax. Bei der Anwendung des Perubalsams ist nicht zu vergessen, dass derselbe schwer austilgbare Flecken in die Wäsche macht.

Ein Umstand ist aber noch zu erwähnen, nämlich dass mehrere dieser Mittel, vor Allem Styrax und Naphtol, keine völlig indifferenten Mittel sind, sondern, wenn auch im Ganzen selten, bei dieser diffusen Anwendung zu *acuten Nephritiden* Veranlassung geben. Die Untersuchung des Urins ist daher empfehlenswerth — man darf sich aber nicht durch den Niederschlag einer bei der Anwendung des Styrax in den Urin übergehenden harzigen Substanz, die auch durch Kochen und Salpetersäure gefällt wird, aber im Gegensatz zum Eiweiss in Alkohol und Aether löslich ist, täuschen lassen — und bei Scabiösen, die ein Nierenleiden haben, wird man von der Anwendung dieser Mittel am besten ganz absehen und die WILKINSON'sche Schwefel-Theersalbe brauchen (Ol. Rusci, Flor. sulf. ana 20,0, Sap. virid., Vaselin. flav. ana 40,0, Cretae alb. 10,0).

In einer Anzahl von Fällen und besonders natürlich bei weniger sorgfältiger Einreibung kommt es nun aber doch zu *Recidiven* und es ist dies ja auch leicht erklärlich, da eine einzige am Leben bleibende Milbe genügen kann, um ein solches hervorzurufen. Nachdem zuerst die Erscheinungen abgenommen haben, tritt nach einiger Zeit wieder eine Zunahme ein und bei sorgfältiger Untersuchung findet man nun auch lebende Milben. Wird das Recidiv gleich im Beginn behandelt, so genügt oft eine entsprechend regionäre Einreibung. Wohl zu unterscheiden sind hiervon jene Fälle, die man als *Scabiophobie* bezeichnen könnte, in denen die Patienten, nachdem das Jucken unmittelbar nach der ersten Krätzkur nachgelassen, dann aber, da das Eczem noch nicht völlig geheilt war, doch wieder aufgetreten war, entweder aus eigenem Antriebe oder auf Anrathen eines Arztes, oft eines anderen als des zuerst consultirten, eine neue Krätzkur durchmachen. Das noch bestehende Eczem wird gesteigert, die Kranken glauben um so mehr an das Nochvorhandensein der Krätze und so machen sie durch Monate eine Krätzkur nach der anderen durch, ohne geheilt zu werden, d. h. die „Krätze" ist längst geheilt, es besteht nur noch das durch die Kuren

immer weiter gesteigerte Eczem. Sowie diese Kranken dann in die richtige Behandlung kommen, die lediglich im Einstreuen mit Streupulver unter Fortlassung aller anderen irgendwie reizenden Mittel und allenfalls in der Anwendung einiger warmer Bäder besteht, tritt in kurzer Zeit vollständige Heilung von dem körperlich und psychisch gleich unangenehmen Leiden ein.

Und schliesslich muss noch auf eine Massregel hingewiesen werden, die bei der Behandlung der Scabies nie ausser Acht gelassen werden sollte, nämlich nie ein in einer Familie lebendes Mitglied derselben oder sonst zu derselben gehöriges Individuum *allein* zu behandeln, *ohne gleichzeitige Untersuchung und eventuell Behandlung sämmtlicher übriger Familienmitglieder*. Wird dies nicht befolgt, so kommt nach der Heilung des ersten ein anderes Familienmitglied mit Krätze und so fort und die zuerst geheilten werden inzwischen von Neuem durch die noch unbehandelten angesteckt. Auf diese Weise sind natürlich alle Bemühungen fruchtlos, die Krätze ist aus der betreffenden Familie auf diesem Wege nicht auszurotten. Aber natürlich, die Vorwürfe treffen schliesslich den Arzt und eigentlich nicht mit Unrecht, und daher ist es nur rathsam, in solchem Falle die Behandlung, falls die Untersuchung aller zu einem Haushalt gehörigen Personen aus irgend einem Grunde verweigert wird, überhaupt völlig abzulehnen.

ZWEITES CAPITEL.

Cysticercus cellulosae.

Der **Cysticercus cellulosae**, die *Finne der Taenia solium*, findet sich so wie im Gehirn, im Auge, in anderen inneren Organen, in den Muskeln, auch im Unterhautbindegewebe und bildet hier äusserlich fühl- und sichtbare Geschwülstchen. Dieselben erscheinen als unter der Haut verschiebliche, etwa erbsengrosse, prall elastische Knoten, die keinerlei subjective Empfindungen verursachen. Wird die Haut über einer solchen Geschwulst vorsichtig durchschnitten, so lässt sich leicht eine entsprechend grosse Blase von etwas länglicher Form und durchscheinendem Aussehen herausschälen, die an einer Stelle eine Einziehung zeigt. Die Blase ist mit klarer Flüssigkeit gefüllt und in dieselbe ist von der eingezogenen Stelle her der Bandwurmkopf eingestülpt, wie man durch Aufschneiden der Blase oder durch Einlegen in lauwarme Milch oder Wasser, wobei der Kopf ausgestülpt wird, leicht nachweisen kann.

Die Cysticerken können sich nur dann bilden, wenn Bandwurmeier in den Magen gelangen. Dies geschieht einmal, wenn durch einen Zu-

fall die Eier oder solche enthaltende Bandwurmglieder in Speisen und Getränke gerathen, in noch unmittelbarerer Weise bei Koprophagen, dann aber vielleicht auch dadurch, dass bei Leuten, die einen Bandwurm beherbergen, reife Glieder vom Darm in den Magen gelangen.

Der Cysticercus des Unterhautbindegewebes ist an und für sich von keiner Bedeutung. Wohl aber kann derselbe in Fällen, wo Cysticerken in inneren Organen, z. B. im Gehirn, vermuthet werden, für die Diagnose von grösster Wichtigkeit sein.

DRITTES CAPITEL.

Acarus folliculorum.

Der **Acarus folliculorum**, die *Haarbalgmilbe,* wurde fast gleichzeitig von BERGER, HENLE und G. SIMON entdeckt (1841/42). Derselbe ist 0,3—0,4 Mm. lang, von wurmförmiger Gestalt und deutlich in Kopf, Brusttheil und Hinterleib getheilt. Der Brusttheil trägt die vier Fusspaare. Der Acarus hält sich in den Haarbälgen und Talgdrüsen auf, einzeln oder zu mehreren, manchmal bis zu 15 und 20 in einem Balge. Er lässt sich leicht in dem fettigen Secret finden, welches man durch Ueberstreichen mit einem Spatel oder dergleichen über Hautpartien, die reichlich mit Talgdrüsen ausgestattet sind, erhält, so besonders an der Stirn, Nase, an den Wangen, zumal bei Personen, die an Seborrhoea oleosa leiden. Irgend welche Symptome oder subjective Empfindungen ruft die Anwesenheit dieses Parasiten nicht hervor, vor Allem hat er gar keinen Einfluss auf die Entstehung der Comedonen oder der Acne, wie man anfänglich anzunehmen geneigt war. Anders ist dies bei Thieren, indem bei Hunden, Schweinen, Katzen, Pferden u. A. m. durch nahe verwandte und sehr ähnliche Parasiten Räude, Furunkel- und Abscessbildungen hervorgerufen, ja sogar der Tod herbeigeführt werden kann.



Fig. 21.
Acarus folliculorum. (Nach NEUMANN.)

Das Vorkommen des Acarus beim Menschen ist ein sehr gewöhnliches und bei darauf gerichteter sorgfältiger Untersuchung wird man nur selten bei einem Individuum vergeblich nach dem unschädlichen Schmarotzer suchen.

VIERTES CAPITEL.
Pediculus capitis.

Die **Kopfläuse** bewohnen ausschliesslich das *Capillitium*, wo sie sich auf der Haut und zwischen den Haaren aufhalten. Die weibliche Kopflaus befestigt ihre Eier — *Nisse* — an den Haaren mit Hülfe einer das Haar umfassenden Chitinscheide und zwar dicht über der Kopfhaut, manchmal zu mehreren hinter einander an demselben Haar, wo dann das unterste Ei immer das älteste ist. Nach wenigen Tagen schlüpft die junge Kopflaus aus dem Ei heraus, indem sie das obere Ende wie einen Deckel abstösst, während die sehr feste, ebenfalls aus Chitin bestehende Eihülle am Haare haften bleibt. Durch das Wachsen des Haares entfernen sich diese leeren Nisse immer weiter von der



Fig. 22.
Pediculus capitis. a) Männchen. b) Weibchen (nach KÜCHENMEISTER und ZÜRN, Die Parasiten des Menschen). Vergr. 13 : 1.

Kopfhaut, während, falls die Läuse nicht entfernt werden, unten wieder frische Eier an das Haar angesetzt werden. Hiernach lässt es sich besonders bei Frauen leicht beurtheilen, ob das betreffende Individuum die Läuse kürzere oder schon längere Zeit beherbergt. Die Vermehrungsfähigkeit der Läuse ist eine enorme und ein Weibchen kann, wenn die Thiere ungestört sind, einer ungefähren Berechnung nach in 8 Wochen eine Nachkommenschaft von 5000 haben.

Zu erwähnen ist noch, dass die Kopfläuse, ebenso übrigens auch die Filzläuse, sich in ihrer *Farbe* den einzelnen Raçen angepasst haben (Mimicry) und bei Eskimos weiss, bei Europäern hellgrau, bei Chinesen und Japanern gelbbraun und bei Negern schwarz sind.

Die Anwesenheit der Kopfläuse ruft zunächst *heftiges Jucken* hervor, welches durch den Biss der Thiere, die Blut aus den Capillaren saugen, und durch ihre Bewegungen bedingt ist. Weiter werden hierdurch die Träger der Parasiten zum Kratzen veranlasst und dieses Kratzen ruft *Eczemerscheinungen* hervor, die durch ihre Localisation und ihre Erscheinungen an und für sich schon charakteristisch sind. Es treten zunächst kleine disseminirte, stets nässende und borkenbildende, impetiginöse Eczemherde an verschiedenen Stellen der Kopfhaut, besonders aber am Nacken an und unter der Haargrenze auf. Werden die Thiere nicht gestört, so vergrössern sich die eczematösen Herde, die Secretion nimmt zu und die Haare werden durch das eintrocknende Secret mit einander verfilzt. Je mehr diese Erscheinungen zunehmen, desto weniger pflegen die betreffenden Individuen vom Kamm und gar von Waschungen Gebrauch zu machen, desto ungestörter entwickeln sich die Parasiten weiter. Das Eczem greift nun auch auf andere Theile über, besonders auf das Gesicht, die benachbarten Lymphdrüsen, die Jugular- und Nuchaldrüsen schwellen an und das Krankheitsbild wird vervollständigt durch einen eigenthümlichen, höchst widerlichen Geruch, der durch die Zersetzung der Hautsecrete hervorgerufen wird. Und schliesslich kommt es zur vollen Ausbildung der *Plica polonica,* wie dies bei der Besprechung des chronischen Eczems ja bereits ausgeführt ist. — Neuerdings ist auf das häufige Vorkommen von *Blepharitis* und *Conjunctivitis catarrhalis* und *phlyctaenulosa* bei Pediculosis capitis hingewiesen worden (Goldenberg, L. Herz). Dass es sich hier wirklich um einen ursächlichen Zusammenhang handelt, beweist die schnelle Heilung jener Augenaffectionen nach Beseitigung der Pediculi, und zwar bringen sich die Kranken wahrscheinlich die reizenden Absonderungen der Läuse durch das Reiben mit den Fingern in die Augen.

Am häufigsten werden aus leicht erklärlichen Gründen *Kinder* von Kopfläusen befallen und zwar meist aus den niederen Volksklassen. Letzteres gilt noch mehr für die Erwachsenen, aber freilich, man darf nicht vergessen, dass unter Umständen auch einmal in höheren Gesellschaftsschichten der plebejische Parasit vorkommen kann, jedenfalls darf die sociale Stellung des Patienten den Arzt nie von der ad hoc vorzunehmenden Untersuchung abhalten.

Die **Diagnose** ist ausserordentlich leicht. Wird durch ein Eczem von den vorher geschilderten Eigenthümlichkeiten der Verdacht erregt, so genügt bei einigermassen reichlichem Vorhandensein der Thiere das Auseinanderhalten der Haare, um die Läuse oder deren Eier zu Gesicht zu bringen. Bei nur wenigen Läusen kann schon eine sorgfältigere

Untersuchung erforderlich sein, und bei Patienten aus höheren Ständen, „bei denen so etwas nicht vorkommt", versäume man, um Unzuträglichkeiten zu vermeiden, niemals, dem Patienten, resp. den Angehörigen desselben das Corpus delicti ad oculos zu demonstriren. — Bei flüchtiger Untersuchung ist es dagegen wohl möglich, an *Impetigo contagiosa* oder an *Scrophulose* zu denken. Die letztere, oft genug vorkommende Verwechselung wird besonders durch die oben erwähnten Augenerkrankungen und die Drüsenschwellungen begünstigt.

Therapie. Zunächst sind natürlich die Parasiten und deren Brut zu tödten, wozu als sicherstes und bestes Mittel Petroleum ohne weiteren Zusatz oder mit Oleum Oliv. und Bals. peruv. (100 : 50 : 10) zu empfehlen ist. Der Kopf wird hiermit reichlich getränkt, natürlich ist Vorsicht bezüglich der Feuergefährlichkeit zumal bei Ungebildeten ausdrücklich anzurathen, und durch 12—24 Stunden mit einer wollenen Haube oder einem Tuch fest bedeckt. Hierdurch werden fast stets alle Thiere und Eier getödtet. Darauf wird der Kopf gründlich mit warmem Seifenwasser gewaschen und weiter das Eczem in geeigneter Weise behandelt. Die Heilung tritt dann in verhältnissmässig kurzer Zeit ein, vorausgesetzt natürlich, dass keine Läuse am Leben geblieben sind und dass keine frische Uebertragung stattfindet. Die Entfernung der leeren oder abgestorbenen Nisse gelingt dagegen schwer, da sie sehr fest an den Haaren haften und nur an den Haaren entlang abgestreift werden können, was am besten mit einem sogenannten Staubkamm geschieht.

FÜNFTES CAPITEL.

Pediculus vestimenti.

Die **Kleiderlaus** (*Pediculus vestimenti s. corporis*), die sich von der Kopflaus durch ihre etwas längere, schmälere Form unterscheidet, hält sich nicht auf der Haut, die sie lediglich zur Nahrungsaufnahme aufsucht, sondern *nur in den Kleidern* auf und zwar in den dem Körper zunächst anliegenden, vor Allem also im Hemde. Hier bevorzugt sie wieder die Falten, so z. B. die Falten am Halsausschnitt und die durch den Leibgurt gebildeten, in denen auch die Eier niedergelegt werden.

Wie schon gesagt, begiebt sich die Kleiderlaus nur zur Nahrungsaufnahme auf die Haut, durchbeisst die Epidermis und zieht nun mit ihrem Rüssel das Blut aus dem Papillarkörper. Hierdurch wird sehr intensives Jucken erregt und das in Folge davon stattfindende heftige Kratzen bringt die auffälligsten Merkmale hervor. Es entstehen näm-

lich mehrere Centimeter lange und, da meist gleichzeitig mit zwei oder drei Fingern gekratzt wird, während der Daumen als Stützpunkt dient, zu zweien oder dreien parallele, striemenförmige *Excoriationen*, die an dem Punkte, wo der kratzende Nagel über die durch den Biss gelockerte Epidermis gegangen ist, eine besonders tiefe Excoriation zeigen. Die excoriirten Stellen heilen bald wieder, am spätesten die tiefste Excoriation an der Stelle des Bisses, zum grossen Theil mit Hinterlassung von Narben, die zunächst eine braune, nach längerer Zeit heller und schliesslich weiss werdende Farbe zeigen, während in der unmittelbaren Umgebung hier und da dunklere Stellen für immer zurückbleiben.

Diese Excoriationen und ebenso natürlich die zurückbleibenden Narben zeigen eine ganz bestimmte *Localisation*, entsprechend den Stellen, wo die Leibwäsche die meisten Falten bildet, indem sie sich bei Anwesenheit nur weniger Pediculi vor Allem in der *Gegend zwischen den Schulterblättern*, in der *Hüftgegend* und auf den *Nates* vorfinden. Bei ungestörter Vermehrung der Pediculi können sie auf allen bedeckten Körperstellen zur Entwickelung kommen, immer aber sind jene Punkte am reichlichsten damit besetzt.



Fig. 23.
Pediculus vestimenti. Weibchen (nach KÜCHENMEISTER und ZÜRN, Die Parasiten des Menschen). Vergr. 9 : 1.

Bei längerer Anwesenheit zahlreicher Kleiderläuse kommen nun noch andere Erscheinungen hinzu, *Eczem*, *Pustelbildungen*, *tiefergreifende Entzündungen*, *Furunkel*, *Abscesse* und in Folge der sich immer mehr häufenden, bleibenden Pigmentansammlungen eine schliesslich diffuse *dunklere Färbung der Haut*, die in den hochgradigsten Fällen, bei jahrzehntelangem Behaftetsein mit den Parasiten, fast das Colorit der Negerhaut erreichen kann (*Melasma, Melanodermie phthiriasique* der Franzosen). Solchen Individuen kann man wirklich, wie HEBRA sagte, ihre Lebensschicksale von der Haut ablesen, denn die Serien der durch Pediculi hervorgerufenen Erscheinungen von den ältesten Narben und Pigmentirungen bis zu den frischen Excoriationen zeigen, wie sie aus dem socialen Elend und Schmutz sich nicht oder immer nur auf kurze Zeit zu erheben vermochten.

Die Kleiderläuse gehören in viel höherem Grade als die Kopfläuse den *niedersten Volksschichten* an und selbst unter diesen sind es hauptsächlich die in den allerelendesten Verhältnissen Lebenden, die Bettler und Vagabunden, die Gäste der gemeinsamen Schlafsäle in grossen Städten, die diese Parasiten oft durch ihr ganzes Leben beherbergen.

Aber freilich unter Umständen, in Eisenbahncoupés, Schiffscajüten, in Badeanstalten, kann die Kleiderlaus auch gelegentlich in ihr sonst fremde Kreise gelangen. Unter besonderen Verhältnissen, so bei im Felde befindlichen Armeen, erlangen die Kleiderläuse aus leicht verständlichen Ursachen eine enorme Verbreitung.

Bei der **Diagnose** ist zunächst zu berücksichtigen, dass die Parasiten *stets in der Leibwäsche* an den vorhin genannten Stellen zu suchen sind, da nur ausnahmsweise, bei schnellem Entkleiden, auf der Haut selbst eine Laus zurückbleibt. Daher ist es oft, wenn die Kranken unmittelbar vor der Untersuchung reine Wäsche angezogen haben, nicht möglich, ein Thier zu finden, und man ist in diesen Fällen auf die besonders durch ihre Localisation charakteristischen Excoriationen angewiesen. — Auch hier darf die sociale Stellung des Patienten den Arzt nicht vor der Diagnose zurückschrecken lassen, aber noch mehr als bei den Kopfläusen ist hier die Demonstration empfehlenswerth.

Die **Behandlung** ist an sich ausserordentlich einfach, denn es genügt, die Kranken zu baden, ihre Wäsche vollständig zu wechseln und die alte, mit Läusen behaftete Wäsche einige Zeit einer Wärme von 70—80° C. auszusetzen („Kesseln"), um zunächst die Parasiten zu beseitigen. Auch in einer mit Blech ausgeschlagenen Kiste, in welcher durch Verbrennen von Schwefel schweflige Säure erzeugt ist, lässt sich die Desinfection der Kleider ausführen. Die Excoriationen heilen dann schnell unter geeigneten Massnahmen und nur die allerschlimmsten Fälle mit umfangreicheren Furunkel- oder Abscessbildungen werden eine etwas längere Behandlung in Anspruch nehmen. Aber freilich, der „geheilt" aus dem Krankenhause entlassene Patient kommt draussen wieder in dasselbe sociale Elend hinein und es dauert nicht lange, so haben die unvermeidlichen Begleiter dieses Elends, die Pediculi, wieder Besitz von ihm genommen.

SECHSTES CAPITEL.

Phthirius inguinalis.

Die **Filzlaus** (*Pediculus pubis*, *Morpion* der Franzosen) bewohnt alle mit Haaren bedeckten Theile des Körpers, ausser der behaarten Kopfhaut, die sie nie betritt, sondern der anderen, nahe verwandten Art überlässt. Die Thiere halten sich mit Hülfe der hakenförmigen Krallen an den Haaren — entweder an einem oder an zweien — so fest, dass beim Abziehen derselben, z. B. mit der Pincette, eine gewisse

Gewalt angewendet werden muss. Der hellbräunlich erscheinende Körper liegt dabei flach auf der Haut auf, so dass er bei ungenauer Betrachtung leicht übersehen werden kann. Die Eier werden, in ganz ähnlicher Weise wie bei den Kopfläusen, an den Haaren befestigt.

Die Filzläuse kommen am häufigsten und fast ausschliesslich zuerst an den *Schamhaaren* vor, kriechen aber von hier an den *Beinen* hinunter, andererseits über den *Rumpf* nach den *Achselhöhlen,* in den *Bart*, in die *Cilien* und *Augenbrauen.* Bei Kindern kommen sie auch primär an den Cilien vor.

Das *Jucken,* welches die Filzläuse hervorrufen, ist nicht so heftig, wie das durch die Kleiderläuse veranlasste, aber es besteht, entsprechend der mehr sesshaften Lebensweise der Parasiten, continuirlicher auf denselben Stellen. Daher zeigt sich das *consecutive Eczem* auch mehr auf die Prädilectionssitze der Filzläuse beschränkt.



Fig. 24.
Phthirius inguinalis. Männchen (nach KÜCHENMEISTER und ZÜRN, Die Parasiten des Menschen). Vergr. 13 : 1.

Eine diagnostisch sehr wichtige Folgeerscheinung der Anwesenheit der Phthirii bilden die **Maculae caeruleae** (*Taches bleues*, *ombrées, Pelioma typhosum, Exanthema caeruleum*), die allerdings keineswegs in allen Fällen, sondern nur in einer geringeren Anzahl derselben zur Beobachtung kommen und deren Abhängigkeitsverhältniss von den Phthiriis erst in neuerer Zeit erkannt ist (FALOT, DUGUET, O. SIMON), während dieselben früher irrthümlicher Weise als besondere Form der Roseola typhosa oder der Roseola syphilitica angesehen worden waren. Dieselben stellen linsen- bis fünfpfennigstückgrosse, oft noch etwas grössere, rundliche oder längliche Flecken dar von einer röthlichblauen oder eigenthümlich mattblauen Färbung, welche nicht über das Niveau der Haut erhaben sind und auf Fingerdruck nicht verschwinden. Dieselben finden sich gewöhnlich an bestimmten Körpergegenden localisirt, besonders auf den vorderen und seitlichen Partien des Bauches, an den seitlichen Partien des Thorax, an der vorderen und inneren Fläche der Oberschenkel, an den Nates, seltener auf dem Rücken, den Armen und Unterschenkeln. Bei keinem Fall, in dem diese Flecken vorhanden sind, wird man vergeblich nach Filzläusen suchen, oder wenn dies doch geschehen sollte, lässt sich anamnestisch feststellen, dass der betreffende Kranke die Phthirii vor der Untersuchung entfernt hat. Auch die Anordnung der Flecken um die Localitäten, die den gewöhnlichen Aufenthaltsort der Phthirii bilden, lässt auf den oben schon erwähnten Causal-

nexus schliessen. Noch deutlicher wird dies durch die Wahrnehmung, dass die Flecken gerade auf den Wegen, welche die Phthirii von einem Lieblingsplatz zum anderen zurücklegen, gewissermassen als Spuren zurückbleiben, so an den vorderen und seitlichen Partien des Rumpfes zwischen Inguinalgegend und Achselhöhle. Von noch grösserer Beweiskraft ist die Beobachtung, dass bei Personen, bei welchen nur in einer Achselhöhle Phthirii sind, auch nur an der entsprechenden Thoraxseite sich Maculae caeruleae finden. Den definitiven Beweis des Zusammenhanges zwischen dem Vorhandensein der Phthirii und der fraglichen Hautaffection aber hat DUGUET erbracht, indem er mit dem Brei, der durch Zusammenreiben einiger Filzläuse mit einem Tropfen Wasser hergestellt war, eine Lanzette armirte und mit derselben ganz flache Einstiche in die Haut verschiedener Personen machte. In promptester Weise erschienen an den betreffenden Stellen — frühestens nach 6 Stunden — Maculae caeruleae, die sich von den natürlichen durch nichts, als durch die kleine, durch den Impfstich gebildete Excoriation in der Mitte unterschieden.

Wenn es nun demnach auch absolut sicher ist, dass die Maculae caeruleae durch den Aufenthalt der Phthirii auf der Haut und höchst wahrscheinlich durch die Bisse der Thiere hervorgerufen werden, so ist doch das eigentliche Wesen des Vorganges noch keineswegs aufgeklärt. Sicher ist jedenfalls, dass es nicht einfache Hyperämien oder Hämorrhagien sind, da sich diese Flecken durchaus anders verhalten, als die durch jene Vorgänge in der Haut gesetzten Veränderungen, vor Allem da sie ohne den für Hämorrhagien charakteristischen Farbenwechsel von ihrem Auftreten bis zu dem spontanen, etwa nach zehn Tagen erfolgenden Verschwinden bestehen. Jedenfalls scheint eine gewisse Prädisposition zu ihrem Erscheinen nothwendig zu sein, da keineswegs alle mit Filzläusen behafteten Individuen auch Maculae caeruleae zeigen. Auch die Impfungen sind in allen Fällen geglückt nur bei den Individuen, die vor der Impfung schon in Folge der Phthirii Maculae caeruleae hatten. Bei solchen, die keine Filzläuse und natürlich auch keine Maculae hatten, glückte die Impfung nur in einzelnen Fällen, in anderen schlug sie fehl. Die ersteren waren eben die Prädisponirten, die auch bei Invasion von Filzläusen allein Maculae bekommen hätten. Im Allgemeinen scheinen es meist blonde Individuen mit zarter Haut zu sein, die diese Erscheinung zeigen, doch kommen auch gegentheilige Fälle vor.

Die *Uebertragung* der Phthirii findet bei weitem am häufigsten gelegentlich des *Geschlechtsverkehres* statt und erklärt sich daraus ohne

Weiteres der gewöhnliche Beginn der Invasion derselben von den Schamhaaren aus. Bei *Kindern* kommt die Uebertragung, und zwar auf Augenbrauen oder Cilien, auch wohl durch Küsse von Männern, die Phthirii im Bart haben, vor.

Die **Diagnose** erfordert bei Anwesenheit nur weniger Phthirii allerdings eine aufmerksame Betrachtung, da die Parasiten sonst leicht übersehen werden können. Von grosser Wichtigkeit ist die richtige Erkenntniss der Maculae caeruleae, die bei der vielfach noch herrschenden Unbekanntschaft mit dieser Erscheinung oft verfehlt wird. Besonders leicht wird dieses Exanthem mit *Roseola syphilitica* verwechselt, zumal ja die Patienten in geschlechtlicher Hinsicht stets ein schlechtes Gewissen haben. Die eigenthümliche Farbe und Localisation der Flecken wird aber auch in dieser Beziehung einen Irrthum vermeiden lassen und wird selbstverständlich zur Sicherstellung der Diagnose stets die Anwesenheit der Phthirii nachgewiesen werden müssen. Natürlich ist insofern Vorsicht geboten, als ja auch gleichzeitig mit einer Roseola syphilitica Phthirii vorhanden sein können.

Die **Therapie** ist sehr einfach, denn es genügt in der Regel eine einmalige gründliche Einreibung mit *Ung. hydrargyri cinereum* und ein darauf folgendes warmes Bad, um die Thiere zu tödten und damit alle durch dieselben hervorgerufenen Erscheinungen zu beseitigen. In der besseren Praxis empfiehlt sich mehr das *Ung. hydrarg. praec. alb.*, welches zwar nicht so sicher wirkt wie die graue Salbe, wesshalb öfters eine ein- oder zweimalige Wiederholung der Einreibung nöthig wird, welches aber andererseits nicht die Unannehmlichkeiten der grauen Salbe, das Beschmutzen der Wäsche, mit sich bringt und auch so gut wie nie die bei Anwendung der letzteren Salbe nicht so seltenen Hautentzündungen hervorruft. Auch durch *Perubalsam* und ähnliche Mittel lassen sich die Thiere beseitigen.

SIEBENTES CAPITEL.

Ixodes ricinus. Pulex irritans. Cimex lectularius. Culex pipiens.

Schliesslich mögen noch einige andere Parasiten der menschlichen Haut kurze Erwähnung finden.

Der **Holzbock**, *Ixodes ricinus*, und zwar das weibliche Thier bohrt sich ab und zu mit seinem Kopf in die Haut ein und schwillt nun durch Blutaufsaugung zu einer kirschkerngrossen Blase an. Durch

Betupfen mit Terpentin bringt man das Thier zum Loslassen, während beim gewaltsamen Abreissen der Kopf leicht in der Haut stecken bleibt.

Der **Floh**, *Pulex irritans*, ruft durch seinen Biss zunächst Quaddeln hervor, nach deren schneller Resorption eine kleine centrale Hämorrhagie mit hyperämischem Hof zurückbleibt. Nach dem Abblassen des letzteren wird der Stich nur noch durch die Hämorrhagie gekennzeichnet. Oft sind diese Hämorrhagien so zahlreich, dass eine Verwechselung mit Purpura möglich ist (*Purpura pulicosa*), doch wird es stets gelingen, einige frische Efflorescenzen zu finden, an denen der hyperämische Hof noch sichtbar ist.

Aehnlich sind die Erscheinungen, die durch den Biss der **Wanze** (*Cimex lectularius*) hervorgerufen werden. Die grosse Intensität des Juckens erklärt sich daraus, dass das Thier das Secret seiner mächtigen Giftdrüse in die Bissstellen entleert. Die Diagnose kann Schwierigkeiten machen, da die durch das Kratzen entstandenen Excoriationen nichts absolut charakteristisches haben, und auch das Auffinden der Thiere selbst kann sogar bei genauer Nachforschung misslingen. Wichtig ist das Verschwinden der Quaddeln und des Juckens während des Tages und die immer nur Nachts stattfindende Wiederholung der Eruptionen.

Durch **Mücken** (*Culex pipiens*) und verwandte Thiere werden ebenfalls heftig juckende Quaddeln erzeugt, die den Lebensbedingungen dieser Thiere entsprechend sich nur auf den unbedeckten Stellen, Gesicht, Händen und Vorderarmen oder allenfalls noch auf mit dünnen, das Durchstechen gestattenden Kleidungsstücken bedeckten Theilen, z. B. den Unterschenkeln, finden. — Das Jucken in allen diesen Fällen wird durch Betupfen mit concentrirter Ammoniaklösung gelindert.

Mehr zufällig gelangen einige andere Parasiten auf die menschliche Haut, so die *Vogelmilbe*, *Dermanyssus avium*, und die *Erntemilbe*, *Leptus autumnalis*, die ebenfalls Jucken und Irritationszustände daselbst hervorrufen.

ANHANG.

Receptformeln.

1. Streupulver.

1. Zinc. oxyd. alb. 5,0
   Amyl. Tritici 10,0.
   M. D. in scatula. S. Streupulver.
2. Talc. venet. 20,0.
   D. in scatula. S. Streupulver.
3. Amyli Oryzae 15,0
   Pulv. rhiz. Iridis 1,0.
   M. D. in scatula. S. Streupulver.
4. Acid. salicyl. 1,5
   Amyl. Tritici 5,0
   Talc. venet. 43,5.
   M. D. S. Streupulver bei Fussschweiss.
   (Pulvis salicylicus cum Talco).

2. Salben.

5. Empl. Litharg. simpl.
   Ol. Oliv. opt. ana 25,0.
   M. l. a. D. S. Aeusserl.
   (Unguentum diachylon Hebrae).
6. Empl. Litharg. simpl.
   Vaselin. flav. ana 25,0.
   M. l. a. D. S. Aeusserl.
   (Ung. Vaselini plumbicum).
7. Bismuth. subnitr. 3,0
   Vaselin. flav. oder Lanolin. 30,0.
   M. D. S. Aeusserl.
8. Zinc. oxyd. alb. 6,0
   Adip. benzoinat. 30,0.
   M. D. S. Aeusserl.
   (Wilson'sche Salbe).
9. Zinc. oxyd. alb.
   Amyl. Tritici ana 5,0
   Vaselin. flav. oder Lanolin. 10,0.
   M. D. S. Zinkpaste.
   (Bei Eczem).
10. Acid. carbol. 0,05—0,1
    Bals. peruv. 2,0
    Ungt. Glycerin. 20,0.
    M. D. S. Aeusserl.
    (Bei chron. Eczem).
11. Acid. boric. 1,0
    Vaselin. flav. oder Lanolin. 30,0.
    M. D. S. Aeusserl.
12. Ol. Amygdalar.
    Aq. Rosar. ana 10,0
    Cetacei
    Cerae alb. ana 1,0.
    M. D. S. Aeusserl.
    (Unna'sche Kühlsalbe).
13. Acid. carbol. 2,0
    Vaselin. flav. oder Lanolin. 50,0.
    M. D. S. Aeusserl.
    (Bei Pruritus).
14. Kreosot. 0,5—1,0
    Vaselin. flav. oder Lanolin. 50,0.
    M. D. S. Aeusserl.
    (Bei Pruritus).
15. Naphtol. 1,5
    Vaselin. flav. 30,0.
    M. D. S. Aeusserl.
16. Hydrg. praecip. alb. 2,0
    Vaselin. flav. oder Lanolin. 18,0.
    M. D. S. Aeusserl.
    (Weisse Präcipitatsalbe).
17. Hydrg. bichlor. corros. 0,1—0,2
    Acid. carbol. 4,0
    Ungt. diachylon 100,0.
    M. D. S. Aeusserl.
    (Bei Lichen ruber. — Unna).
18. Argt. nitric. 0,3
    Bals. peruv. 3,0
    Vaselin. flav. 30,0.
    M. l. a. D. S. Aeusserl.
19. Chrysarobin. 5,0
    Vaselin. flav. oder Lanolin. 20,0.
    M. D. S. Aeusserl.

20. Resorcin. resublim. 10,0
Lanolin. 20,0.
M. D. S. Aeusserl.
(Bei Lupus vulgaris und erythematodes).

21. Resorcin. resublim. 2,0
Zinc. oxyd. alb.
Amyl. Tritici ana 5,0
Vaselin. flav. 10,0.
M. D. S. Abends aufzulegen.
(Bei Acne).

22. Jodoform. desodor. 2,0
Vaselin. flav. 20,0.
M. D. S. Aeusserl.
(Bei Hautgeschwüren).

23. Sublimat. 0,2
Lanolin. 20,0.
M. D. S. Aeusserl.
(Bei Rhinosclerom. — Doutrelepont).

3. Theermittel.

24. Ol. Rusci
Spirit. Vini ana 15,0.
M. D. S. Aeusserl.

25. Ol. Rusci 3,0
Traumaticin. 30,0.
M. D. S. Aeusserl.

26. Ol. Rusci
Cerae alb. ana 5,0
Vaselin. flav. 20,0.
M. D. S. Theersalbe.

27. Ol. Cadin. 5,0
Ol. Olivar. opt. 25,0.
M. D. S. Theeröl.

28. Ol. Rusci
Spir. Vini ana 25,0
Aether.
Ol. Rosmarin.
Ol. Caryophyll.
Ol. Bergamott. ana 1,0.
M. D. S. Aeusserl.
(Theertinctur. — v. Hebra).

29. Ol. Rusci
Sulf. praecip. ana 10,0
Sapon. virid.
Vaselin. flav. ana 20,0.
M. D. S. Aeusserl.
(v. Hebra's modificirte Wilkinson'sche Salbe).

4. Schwefelmittel.

30. Sulfur. praecip. 3,0
Lanolin. oder Adipis benzoin. 30,0.
M. D. S. Aeusserl.

31. Sulfur. praecip. 3,0
Vaselin. flav. 20,0
Ol. Olivar. opt. 10,0
Ol. Aurant. Flor. 0,05.
M. D. S. Schwefelpomade.
(Bei Pityriasis capitis).

32. Naphtol. 2,5
Sulfur. praecip. 12,0
Vaselin. flav.
Sapon. virid. ana 6,0.
M. D. S. Aeusserl.
(Naphtolschwefelpaste. — Lassar).

33. Sulfur. praecip.
Aq. Laurocer. ana 10,0
Aq. Calcar. 50,0.
M. D. S. Der Bodensatz Abends aufzupinseln.

34. Calcii oxysulfurati 25,0
Aq. bullient. 300,0
coque ad col. 100,0.
D. S. Aeusserl.
(Solutio Vlemingkx).

35. Kal. sulfurati ad balneum 100—200,0
D. tal. Dos. No. 5.
S. Eine Dosis in heissem Wasser aufgelöst dem Bade zuzusetzen.
(Schwefelbad).

36. Ichthyol. 3,0
Lanolin. 30,0.
M. D. S. Aeusserl.
(Bei Acne rosacea und vulgaris).

5. Aetzmittel.

37. Acid. arsenicos. 1,0
Hydrarg. sulfurat. rubr. 3,0
Vaselin. flav. 15,0.
M. D. S. sub sign. veneni. Aeusserl.
(Arsenikpaste).

38. Acid. pyrogall. 3,0
Vaselin. flav. 30,0.
M. D. S. Aeusserl.

39. Jodi puri 2,0
Kal. jodat. 1,0
Glycerin. 10,0.
M. D. S. Zum Einpinseln.

40. Zinc. chlor.
Tinct. opii simpl. ana 15,0
Amyl. Tritici 6,0
Aqu. dest. 4,0.
M. D. S. Aeusserl.
Aetzpaste (Paget's disease).

6. Antiparasitäre Mittel.

41. Acid. carbol. 2,5
 Ol. Olivar. opt. 50,0.
 M. D. S. Aeusserl.
 (Bei Sycosis parasitaria).

42. Acid. salicyl. 10,0
 Spirit. Vini 90,0.
 M. D. S. Aeusserl.
 (Bei Pityriasis versicolor).

43. Hydrg. bichlor. corros. 1,0
 Spirit. Vini oder Aq. dest. 99,0.
 M. D. S. Aeusserl.
 (Gegen pflanzliche Parasiten der Haut).

44. Naphtol. 1,5
 Sapon. virid.
 Vaselin. flav. ana 15,0.
 M. D. S. 1—2 mal täglich einzureiben.
 (Bei Herpes tonsurans).

45. Naphtol. 15,0
 Sapon virid. 50,0
 Vaselin. flav. 100,0.
 M. D. S. Aeusserl.
 (Krätzsalbe).

46. Bals. peruv.
 Alcohol. absol. ana 20,0.
 M. D. S. Aeusserl.

47. Styracis liquid.
 Ol. Ricini ana 30,0.
 M. D. S. Zu dreimaliger Einreibung.

48. Sulfur. praecip.
 Styrac. liquid. ana 20,0
 Sapon. virid.
 Vaselin. flav. ana 40,0
 Cretae alb. 10,0.
 M. D. S. Aeusserl.
 (Weinberg'sche Krätzsalbe).

49. Petrolei 100,0
 Ol. Olivar. crud. 50,0
 Bals. peruv. 10,0.
 M. D. S. Aeusserl.
 (Gegen Kopfläuse).

7. Interne Mittel.

50. Acid. arsenicos. 0,5 (!)
 Ferr. reduct. 5,0
 Pip. nigr. 3,0.
 Mucil. Gumm. q. s.
 ad pil. No. 100.
 D. S. 1—4—6 Pillen tägl. zu nehmen.
 (Arsen-Eisenpillen).

51. Acid. arsenicos. 0,5 (!)
 Pip. nigr. 5,0
 Succ. Liquir. 3,0.
 Mucil. Gumm. q. s.
 ad pil. No. 100.
 D. S. 1—6—10 Pillen tägl. zu nehmen.
 (Pilul. asiaticae).

52. Liqu. Kal. arsenic.
 Aq. destillat. ana 10,0.
 M. D. S. 2 mal tgl. 6—10—20 (!) Tropf. zu nehmen.

53. Atropini sulf. 0,015
 Succ. et pulv. Liquir. ana 1,5
 M. f. pil. No. 30.
 D. S. 1—2 - 4 Pillen tägl. zu nehmen.

54. Fol. Jaborandi 20,0
 Infunde cum Aqua dest. q. s. ad colat. 40,0
 Sacchari 60,0.
 M. l. a. f. syrupus. S. 1 Theelöffel bis 1 Esslöffel zu nehmen.
 (Syrupus Jaborandi).

8. Mittel zur subcutanen Injection.

55. Liqu. Kal. arsen. 5,0
 Aq. destillat. 10,0.
 M. D. S. Zur subcutanen Injection. 1—2 Grm. pro injectione.

56. Pilocarpin. muriat. 0,4
 Aq. destillat. 20,0.
 M. D. S. Zur subcutanen Injection. $\frac{1}{2}$—1 Grm. pro injectione.

9. Varia.

57. Acid. salicyl. 1,5
 Empl. saponat. 30,0.
 M. D. S. Auf Leinwand gestrichen aufzulegen.
 (Bei Eczem).

58. Acid. salicyl. 3,0
 Collod. elast. 30,0.
 M. D. S. Aeusserl.
 (Hühneraugenmittel).

59. Sapon. virid. 35,0
 S. in Spirit. Vini
 Spirit. Lavand. ana 35,0
 filtra. D. S. Spiritus saponatokalinus Hebrae.

60. Liqu. Ammon. caust.
 Glycerin. ana 7,5
 Tinct. canthar. 4,0
 Aquae Rosar. 120,0.
 M. D. S. Kopfwaschwasser.

61. Sol. Natr. bicarb. (3,0) 170,0
Glycerin.
Spirit. Lavand. ana 15,0.
M. D. S. Kopfwaschwasser.

62. Ol. Macidis 2,0
Ol. Olivar. opt. 25,0.
M. D. S. Aeusserl.

63. Bismuth. subnitr. 1,0
Talc. venet. 15,0
Aq. Rosar. 150,0.
M. D. S. Mit einem Läppchen die Haut einzureiben. Umschütteln!
(Prinzessinnenwasser).

64. Chlorali hydrati
Camphor. ana 7,5.
M. l. a. D. S. Aufzupinseln.

65. Naphtol. 10,0
Spir. Vin. gall. 175,0
Spir. coloniens. 15,0.
M. D. S. Aeusserl.
(Bei Handschweiss. — Kaposi).

66. Zinc. chlorati 0,5
Aq. destillat. ad 200,0.
M. D. S. Verbandwasser.
(Bei Hautgeschwüren).

67. Chrysarobin. 3,0
Traumaticin. 30,0.
M. D. S. Mit einem Borstenpinsel 1 bis 2mal täglich aufzutragen.

68. Arsen. sulfurat. flav.
Amyl. Tritici ana 2,5
Calcar. ustae 15,0.
M. D. S. Beim Gebrauch mit heissem Wasser anzurühren. — Rusma Turcorum.

REGISTER.

Abdomen, Eczem dess. 17. —, Erysipel dess. 247. —, Erythema exsud. multifor. dess. 134, nodos. 136. —, Herpes tonsur. dess. 291, zoster 114. —, Lupus dess. 262. —, Pityriasis versicolor dess. 300. —, Prurigo dess. 56. —, Psoriasis dess. 35. —, Striae atrophicae bei Ausdehnung desselben durch Tumoren 90. —, Teleangiectasien dess. 150.

Abhärtung des Körpers gegen Erfrierung 81.

Ablatio mammae bei PAGET's Disease 30.

Abreibungen (kalte) zum Schutz gegen Erfrierung 81, gegen Oedema cutis circumscriptum 132. — (mit Salzlösungen) bei Alopecia areata 188, pityrodes 189. — bei Pruritus 112.

Abscesse durch Pediculi vestimenti 317.

Acarus folliculorum 163. 167. 313. — scabiei hominis 301. 302.

Achorion Schönleinii, Ursache des Favus 283.

Achselhöhle, Eczema marginat. ders. 298. —, Furunkel ders. 179. —, Scabies ders. 305. —, Sycosis ders. 176. —, übermässig. Schweisssecretion ders. 158. 159. —, Urticaria ders. 127.

Acidum aceticum glaciale bei Warzen 228. — tartaricum bei Fussschweiss 160.

Acne arteficialis 168. 174. — cachecticorum 168. 174. — frontalis 175. — medicamentosa 145. 146. 168. — rosacea 152. —, Aetiologie und Anatomie ders. 154. —, Diagnose ders. 154. —, Localisation ders. 153. —, Therapie ders. 155. —, Ursache von elephantiastischen Verdickungen der Nase 105, von Lupus erythematod. 75. — varioliformis (necrotica) 168. 174. 279. — vulgaris 169. —, Aetiologie ders. 172. —, anatom. Befund bei ders. 171. —, Complication ders. mit Furunculose 170. 179. 180. —, Diagnose und Prognose ders. 171. — inveterata 170. —, Localisation ders. 170. — punctata 169. — pustulosa 169. —, Therapie ders. 172. —, Unterscheidung ders. von Acne rosacea 154. 171.

Acné sébacée cornée 167.

Actinomyces 277.

Actinomyceskörner 278.

Actinomykose 277. —, Diagnose, Therapie und Verlauf ders. 278.

Addison'sche Krankheit, Pigmentflecken durch dies. 215. —, Unterscheidung ders. von Scleroderma 99.

Aetherische Oele, Eczem durch d. äusseren Gebrauch 24.

Aetzmittel bei Actinomykose 278. — zur Beförderung regelmässiger Narbenbildung 95. —, Hautgeschwüre nach Anwendung ders. 87. — bei Hautkrebs 243. — bei Hypertrichosis 195. — bei Leichentuberkeln 273. — bei Lupus erythem. 76, vulgaris 267. 268. — bei Milzbrandinfection 275. — bei Naevis 211. — bei PAGET's Disease 30. — bei Papillomen 229. — bei Rhinosclerom 238. — bei Rotz 277. — bei Scrophuloderma 271. — bei Teleangiectasien 150. — bei Ulcerationen durch Erfrierung 81. —, Unterscheidung der durch solche veranlassten Blasen von Pemphigusblasen 68. —, Verbrennungen durch dies. 79. — bei Warzen 228.

Alaunlösung zum Ausspülen der Vagina bei Pruritus 112.

Albinismus 199. — partialis 200, Unterscheidung dess. von Vitiligo 206. — universalis 199.

Albinos 199.

Albuminurie bei Combustio 78.

Alcoholica zu Einreibungen bei schweissigen Händen 160. — bei Verbrennungen 79.

Alcoholmissbrauch, Ursache von Acne rosacea 154.
ALIBERT 239.
Alkalien, Anwendung ders. bei Seborrhoe 163. —, Eczem durch Anwendung ders. 24. — bei Psoriasis 39. —, Verbrennung durch dies. 79.
Allgemeinbefinden bei Acne 171. — bei Combustio 78. — bei Dermatitis exfoliativa 72. — bei Eczem 11. 21. — bei Erfrierung 77. — bei Erysipel 247. — bei Erythema exsudat. 134, nodos. 137. — bei Karbunkeln 181. — bei Lepra 250. — bei Lupus erythem. 74. — bei Oedema cutis circumscript. 132. — bei Pemphigus 63. 67. 70. — bei Pruritus 109. — bei Scabies 307. — bei Sclerodermie 99. 101. — bei Urticaria 128.
Alopecia areata 183. —, Aetiologie ders. 186. —, Behandlung ders. 187. — benigna und maligna 185. —, Diagnose u. Prognose ders. 186. —, Unterscheidung ders. von Herpes tons. 295, von Vitiligo 206. — congenita 183. — pityrodes 163. 188. —, Aetiologie und Behandlung ders. 189. — symptomatica 189. — senilis und praesenilis 190.
Alveolarfortsätze, Missbildungen ders. bei Hypertrichosis 193.
Ammoniak bei Seborrhoe 164.
Amputation bei Elephantiasis cruris 108. — bei Erfrierung der Extremitäten 81. — bei Malum perforans pedis 86. — bei Unterschenkelgeschwüren 90.
Anaemia cutis 124.
Anämie, allgemeine, Beziehung ders. zu Eczem 26, Frostbeulen 80, Nagelanomalien 197.
Anästhesie der Haut nach Herpes zoster 117. — bei Lepra 253.
Analgegend, Eczem ders. 18, intertriginöses 20, marginat. 298. —, Furunkel ders. 178. —, Pruritus ders. 109. —, übermässige Schweisssecretion ders. 159. —, Vitiligo ders. 203.
Angioma 151. —, Behandlung dess. 152. —, Entwickelung dess. aus Teleangiectasien 148. 149. 151. —, fissurales 151. — bei Xeroderma pigmentos. 245.
Angioneurose der Haut bei Oedema cutis 132. — bei Urticaria 129.
Anidrosis 157. — unilateralis 161.
Anthracosis cutis 217.
Anthrax 274.
Antipyrin, Exanthem durch dass. 144.
Aqua Calcariae bei Verbrennung 79.
Ararobapulver bei Psoriasis 40.
Area Celsi 183.
Argentum nitricum, Argyrie durch dass. 216. — bei Epithelialkrebs 243. — bei Erfrierungen 81. — als Haarfärbemittel 191. — bei Lupus 268. — bei Scrophuloderma 271. — bei Unterschenkelgeschwüren 89. — bei Verbrennungen 79.
Argyrie 216. —, locale und universale 216.
Arme s. Oberextremitäten.
Arnica, Eczem durch dies. 24.
ARNING, E., 251. 256.
Arsenik bei Eczem 32. — bei Furunculose 181. —, Herpes zoster nach längerem Gebrauch dess. 119. 144. — bei Lichen ruber 48. — bei Lupus vulgaris 267. 269. — bei multiplen Sarcomen und Granulationsgeschwülsten 240. — bei Pityriasis rubra pilaris 55. — bei Psoriasis 42. — bei Scrophuloderma 271.
Arsenikpaste bei Epithelialkrebs 243. — bei Hypertrichosis 195. — bei Lupus erythem. 76, vulg. 267.
Arteriencompression bei Elephantiasis 108.
Arterienkrampf, Ursache der symmetrischen Gangrän 84.
Arterienunterbindung bei Angiomen 152. — bei Elephantiasis 108.
Arterienverschluss, Ursache von Hautgangrän 82, von Hautgeschwüren 87.
Arznei-Exantheme 142. —, Formen ders. 143. —, Symptome ders. 144.
Asiatische Pillen bei Lichen ruber 48. — bei Psoriasis 42.
Asphyxie, Bez. der localen zur symmetrischen Gangrän 84.
Atherom 182. —, Complic. mit Acne 170. —, Therapie dess. 183.
Atrophia cutis 91. — acquisita 91. —, Anidrosis bei ders. 158. — congenita 93. —, narbige bei Favus 285. — bei Pityriasis rubra 52. 53. — bei Sclerodermie 91. 98. 101. — senilis 91. — bei Xeroderma pigmentos. 245.
Atropin, Exanthem nach Gebrauch dess. 144. — bei Hyperidrosis 160. — bei Menstrualexanthemen 147. — bei Oedema cutis circumscript. 132. — bei Pruritus 112. — bei Urticaria 131.
Augen, Affectionen ders. bei Herpes zoster 116, bei Pediculosis capitis 315. — der Albinos 199. —, Angiome an dens. 151. —, Rhinosclerom der inneren Winkel ders. 237.
Augenbrauen, Lepra ders. 251. —,

Seborrhoea sicca ders. 163. —, Sycosis ders. 176.
Augenlider, Ectropium ders. durch Narben 94. —, Eczem an dens. 17. —, Herpes ders. 122. —, Ichthyosis congenit. ders. 222. —, Lupus ders. 261. 263. —, Milien ders. 182. —, Sycosis ders. 176. —, Xanthoma ders. 233.
Ausbrennen der Milzbrandpustel 275.
Auskratzung mit dem scharfen Löffel actinomykotischer Geschwüre 278. — bei Karbunkeln 181. — bei Leichentuberkeln 273. — bei Lupus 268. — bei Molluscum contag. 281. — der Rotzgeschwüre 277. — bei Scrophuloderma 271. — bei Sycosis 179. — bei Warzen 228.
Auspitz 99. 125. 239. 240.
Aussatz 249.
Ausspülungen der Vagina bei Pruritus 112.
Axillardrüsen bei Herpes zoster 115. — bei Prurigo 57.

Bacillus anthracis 273. — leprae 255. 256. — mallei 276. — tuberculosis (in Lupusgewebe) 266, (in Hauttuberkeln) 271, (in scrophulösen Hautinfiltraten) 270.
Bacterien, Nachweis bestimmter im Gewebe des Rhinosclerom 238.
Bäckerkrätze 24.
Bäder bei Alopecia areata 188. — bei Balanitis 165. — bei Erfrierungen 81. — bei Furunkelbildung 181. — bei Hautgangrän 83. — bei Hyperidrosis 159. — bei Ichthyosis 221. — bei Jod- und Bromacne 146. — (protrahirte, warme) bei Narben 95. — bei Oedema cutis circumscriptum 132. — bei Pemphigus 65. 69. — bei Pityriasis rubra 53, pilaris 55. — bei Prurigo 60. 61. — bei Pruritus 112. — bei Psoriasis 39. 41. — bei Scabies 310. — bei Sclerodermie 100. — (permanentes Wasserbad) bei Verbrennungen 79.
v. Bärensprung 118. 209. 300.
Balanitis 164. — mycotica 165. —, Therapie ders. 165.
Balanoposthitis 164.
Barbadosbein 107.
Barthaare, Abrasiren ders. bei Sycosis 178. —, Grau- und Weisswerden ders. 190. —, Herpes tonsurans ders. 293. —, Spaltung ders. 192. —, starke Entwickelung ders. bei Frauen 195.
Baunscheidtismus, Veranlassung zu Pigmentirungen der Haut 214.
Bazin 175. 279.
Behaarung, abnorm starke 193.
Behrend 141. 147.
Beigel 192.
Berger 167. 313.
Bertarelli, A., 76. 268.
Besnier 53. 54. 55. 269.
Bindegewebe der Haut bei Argyria 216. —, carcinomatöse Erkrankung dess. 243. —, Zerfall dess. bei Hautgeschwüren 86.
Bindegewebshypertrophie bei Acne rosacea 152. 154. — bei Elephantiasis 101. 105. — bei Lupus 260 — bei Sclerodermie 99. 100.
Binden, Martin'sche bei Unterschenkelgeschwüren 89.
Blasenbildung durch äussere Reize 71. — bei Dermatitis exfoliativa infantum 71. — bei Dysidrosis 161. 162. — bei Eczem 6. — bei Erfrierung 79. 80. — bei Erysipel 246. — bei Eryth. exsud. mult. 133. —, hereditäre Neigung der Haut zu ders. 71. — bei Herpes 112. 113. 114. 115. 116. 117. 121. — bei Impetigo contag. 281. — bei Jodgebrauch 68. 144. — bei Lepra 252. — bei Lichen ruber 44. — bei Pemphigus 62. 64. 65. 67. 68. 69. — bei Scabies 306. — bei Urticaria 126. 131. — bei Verbrennungen 77. 79.
Bleichen der Haare 191.
Bleiwasser bei Balanitis 165. — bei Erythema exsud. multif. 136. — bei Herpes genitalis der Frauen 124.
Blepharadenitis ciliaris 176.
Blepharitis bei Pediculosis capitis 315.
Blumenkohlgewächs 241.
Blutbildung, Bez. ders. zur Hautanämie 124.
Blutcirculation, Beeinträchtigung ders. in den Hautgefässen durch Stauung 125, bei localer Asphyxie 84. — bei Sclerodermie 97.
Blutgefässe der Haut bei Acne rosacea 152. — bei Anämie 124. — bei Angiomen 151. 152. — bei Atrophia cutis 92. — bei Hyperämie 125. — bei Purpura rheum. 140. — bei Teleangiectasien 148. 150. — bei Urticaria 129. — bei Xeroderma pigmentos. 245.
Blutkörperchen, Untergang grosser Mengen ders. bei Combustio 78.
Blutungen durch Angiome 152. — nach Combustio 78. — der Haut nach Flohstichen und deren Unterscheidg. von Purpura rheumatica 140. — bei

Herpes zoster 116. 118. — nach Jod- und Bromgebrauch 144. — bei der Menstruation 147. — bei Striae atrophic. 91. —, Unterscheidg. subcutaner von Erythema nod. 137. — aus Unterschenkelgeschwüren 88. —, Ursache von Hautanämie 124.
Boeck 53. 55. 174. 175. 250. 254. 306.
Bohn 26.
Bollinger 275. 277.
Bonomo 301.
Borvaseline bei Gangrän 83. — bei Herpes facialis et genitalis 123, zoster 121. — bei Verbrennungen 79.
Brauell 273.
Bromacne 145. 168. —, Therapie ders. 146.
Bronchitis bei Pemphigus 64.
Bronzed-skin, Pigmentflecken bei ders. 215.
Brunnenkuren bei Furunculose 181.
Bruns 89.
Brust, Acne ders. 170. —, Comedonen ders. 167. —, Erythem ders. 125. —, Herpes zoster ders. 114. —, Impetigo contagios. ders. 281. —, Jodacne ders. 145. —, Keloide ders. 235. —, Milien ders. 182. —, Sclerodermie an ders. 96.
Brustdrüse, Elephantiasis an der weiblichen 105. —, Scirrhus ders. 243.
Brustwarze, Eczem in der Umgebung ders. 17. 18. 307.
Bubonen bei Prurigo 56.
Bulkley 26. 195.
Burchardt 300.

Cachexie bei Epithelialkrebs 241. — als Ursache von Acne 168. 174, von Furunculose 180, von Hautgangrän 83, von Pruritus 111.
Calciumsulphhydrat bei Hypertrichosis 195.
Callositas 224.
Callus 224. —, Behandlung dess. 225.
Campher bei Pruritus 112. — bei Urticaria 131.
Cancer en cuirasse 244.
Cancroid 240.
Cancroidperlen in den Epithelzapfen bei Hautkrebs 242.
Canities 190. —, Behandlung ders. 191.
Canthariden, Unterscheidg. der durch Anwendung ders. hervorgebrachten Blasen von Pemphigus 68. —, Ursache von Chloasma 213.
Capillitium, Herpes dess. 113. —, Pediculi dess. 314. —, Sycosis dess. 177.
Carboleczem 24.
Carbolharn bei Theerbehandlung des Eczems 31.
Carbolöl bei Eczem des behaarten Kopfes 31. — bei Erysipel 248. — bei Herpes tonsurans 297. — bei Molluscum contagiosum 281. — bei Psoriasis des behaarten Kopfes 40.
Carbol-Perubalsamsalbe bei Eczem 29.
Carbolsäure bei Eczem 29. 31. — bei Favus 288. — bei Lichen ruber 50. — bei Pityriasis rubra 53, pilaris 55. — bei Pruritus 112. — bei Psoriasis 40. — bei Urticaria 131.
Carbolsalbe bei Jucken durch Eczem 29. — bei Lichen ruber 50. — bei Pruritus 112. — bei Urticaria 131.
Carbunculus 181. —, Gangrän bei dems. 81. 82.
Carbunculus malignus 274.
Carcinoma 240. —, Entwickelung dess. aus Eczem (an den Brustwarzen) 18, aus Lupus 264, aus Psoriasis 36, aus Warzen 228. — lenticulare 244. —, Resorption dess. durch Erysipel 248. —, Unterscheidung dess. von Rhinosclerom 237. — s. auch Hautkrebs.
Cardol, Eczem durch dessen äussere Anwendung 24.
Cauterium actuale bei Scrophuloderma 271.
Cazenave 69.
Centralnervensystem bei Herpes zoster 118. —, Hyperidrosis unilateralis bei Erkrankungen dess. 161. — bei Nervennaevus 210. — bei Pemphigus 67. — bei Pruritus 110.
Cerebrospinalmeningitis, Herpes facial. bei ders. 123.
Cessatio mensium, Bez. ders. z. Eczem der Frauen 26.
Cestoni 301.
Charbon 273.
Charlouis 229.
Cheiropompholyx 162.
Chemikalien, Eczem durch dies. 24. —, Haarwachsthum nach längerer Einwirkung ders. auf eine Stelle 195. —, Hauthyperämie durch dies. 125. —, Pigmentflecken durch dies. 213. —, Unterscheidg. d. Pemphigus von Hautblasen durch äussere Anwendung reizender Chemikalien 68. — Verbrennung durch dies. 79.
Chinin, Exanthem nach dessen Gebrauch 144.
Chloasma cachecticorum. 213. — caloricum, toxicum, traumaticum 213. 214. — gravidarum oder uterinum 212.

Chloralhydrat, Exanthem bei dess. Anwendung 144. — bei Pruritus 112. — bei Urticaria 131.
Chlorkalk bei Erfrierung 81.
Chloroform, Hautröthe bei äusserer Anwendung dess. 125.
Chlorose, Complic. ders. mit Acne 172. —, Haarschwund durch dies. 189.
Chlorzink bei Actinomykose 278. — bei Hautgangrän 83. — bei PAGET's Disease 30. — bei Unterschenkelgeschwüren 89.
Chorioidea albinotischer Augen 199.
Chromidrosis 162.
Chromsäurelösung bei Hyperidrosis 160.
Chrysarobin bei Eczema marginatum 299. —, Furunkelbildung durch dass. 180. — bei Herpes tonsur. 296. —, Nebenwirkungen dess. 41. — bei parasitärem Eczem 31. —, Pigmentirung nach Anwendung dess. 213. — bei Pityriasis versic. 301. — bei Psoriasis 39. 40. 41.
Chylurie bei Elephantiasis 105. 106.
Cicatrix 93. — atrophica und hypertrophica 93. —, Behandlung ders. 95. —, Bildung ders. 94.
Cimex lectularius, Hautexcoriationen durch dens. 322.
Circulationsstörungen, Ursache von Hautanämie und Hauthyperämie 124. 125, von Hautgangrän 82, von Hautgeschwüren 87, von Nagelanomalien 197. 198.
Circumcision der Unterschenkelgeschwüre 90.
Citronensäure bei Urticaria 131.
Clavus 225.
Cocainsalbe bei Eczem 29.
Cochinbein 107.
Coitus, Ursache des Herpes genitalis 123.
Collodium bei Erfrierung 81.
Combustio 76. —, Behandlung ders. 79. — bullosa 77. — erythematosa 77. — escharotica 77. —, Unterscheidung der Combustio bullosa von Pemphigus 68. —, Ursache von Hautgangrän 81, von Hautgeschwüren 87.
Comedonen 166. — in Acneknoten 170. —, Beseitigung ders. 168, bei Acne 172.
Comedonenquetscher 168.
Comedonenscheiben 167.
Condyloma subcutaneum 279.
Congelatio 79. — bullosa, erythematosa, escharotica 79. —, Prophylaxe bei ders. 81. —, Therapie ders. 81. —, Ursache von Elephantiasis 107, von Hautgangrän 81, von Hautgeschwüren 87.
Conjunctiva bei Argyrie 216. —, Herpes ders. 122. —, Lepra ders. 251. —, Lupus ders. 263. —, Pemphigus ders. 66.
Conjunctivitis nach Anwendung von Chrysarobin 41. — catarrhalis und phlyctaenulosa bei Pediculosis capitis 315. — bei Herpes zoster 116. — bei Xeroderma pigmentos. 245.
Constitutionsanomalien, Bez. ders. z. Hautgangrän 82.
Contagiosität des Favus 287. — der Furunculose 180. — des Herpes zoster 119. — der Impetigo contagios. 282. — der Lepra 257. — des Milzbrands 273. — des Molluscum contagios. 279. des Pemphigus acutus 64, neonat. 63. — des Rotzes 275. — der Scabies 307. 308.
Contracturen der Hände bei Glossy skin 92. — durch Narben 94.
Copaivabalsam, Exanthem bei Gebrauch dess. 144.
Cornea, Entzündung ders. bei Herpes zoster 116, bei Lupus 263. —, Trübungen ders. bei Lupus 266, bei Pemphigus conjunctivae 66. —, Verschwärung ders. bei Chrysarobinanwendung 41.
Cornu cutaneum 223. —, Consistenz dess. 223. —, Form dess. 223. —, Therapie dess. 224.
Couperose 152.
Creosotsalbe bei Pruritus 112.
Crotonöl, Eczem durch Anwendung dess. 24.
Croupöses Exsudat bei Eczem 20. — bei Pemphigus 66.
Culex pipiens, Hautaffectionen durch dens. 322.
Cutis anserina 166. — pendula 230.
Cyanose bei Sclerodermie 97. 98.
Cysticercus cellulosae 312.

Dactylitis syphilitica 197.
Dâ-al fil 102.
Dampfbäder bei Psoriasis 39. — bei Sclerodermie 100.
DANIELSSEN 250. 254.
Darmkanal, Erkrankung dess. als Ursache von Urticaria 128. 130.
Darmkatarrh, Complicat. dess. mit Furunkelbildung bei kleinen Kindern 180, mit Oedema cutis circumscriptum 132. —, Ursache von Acne rosacea 155.
DAVAINE 273.

Decubitus, Ursache von Hautgangrän 83. — acutus 120.
Defluvium capillorum nach langdauerndem Eczem 16. — bei Pemphigus acutus 64.
Delirien bei Combustio 78.
Demme 266. 269.
Depressionszustände (psychische), Ursache von Grau- und Weisswerden der Haare 191. — von Urticaria 131.
Dermanyssus avium 322.
Dermatitis contusiformis 137. — exfoliativa 71. — adolescentium 72. — herpetiformis 71. — infantum 71. —, Unterscheidung ders. von Pemphigus foliaceus 70. — papillomatosa capillitii 229.
Dermatomyome 232.
Desinfectionsmittel bei Fuss- und Unterschenkelgeschwüren 89.
Desmoide 229.
Devergie 53.
Diabetes mellitus, Complicat. dess. mit Balanitis und Vulvitis 165, mit Furunculose 180, mit Hautgangrän 82, mit Pruritus 110, mit Urticaria 130.
Diachylonsalbe bei Eczem 14. 26. — bei Hyperidrosis 160. — bei Paronychia 196. — bei Psoriasis 39. — bei Sycosis 178.
Diarrhoe bei Erythema exsudativ. multiform. 134. — bei Lepra 254. — bei Pemphigus 64. 67. — bei Urticaria ex ingestis 130.
Digitalis, Exanthem nach deren Gebrauch 144.
Diphtheritis, Hautexanthem bei ders. 141.
Dondos 199.
Douchen bei Pruritus 112.
Doutrelepont 238. 266. 269.
Druckbrand 83.
Drüsenkrankheit von Barbados 107.
Dryskin 218.
Duguet 319. 320.
Duhring 71.
Duplay 85.
Dysidrosis 161. —, Behandlung ders. 162.

Ecchymosen 138.
Ectropium bei Ichthyosis congenita 222. — bei Lupus 261. — bei Pemphigus 70. — nach Verbrennung 78.
Eczem 5. —, acutes 10. —, Aetiologie des acut. 13, des chron. 23. —, anatom. Befund bei dems. 23. —, arteficielles 13. 24. —, Ausbreitung dess. 10, (symmetrische) 10. 18. —, chronisches 14. —, combinirt mit Anidrosis 157, mit Prurigo 57, mit Unterschenkelgeschwüren 88. —, Dauer des acuten 11, des chronischen 22. —, Diagnose des acut. 13, des chron. 22. — in Bez. z. Elephantiasis 15. 19. 105. 107. — durch Filzläuse 25. 319. —, Furunkel nach dems. 180. —, halbseitiges 161. — impetiginosum 10. — intertriginosum 20. 24. 159. — durch Kleiderläuse 317. —, klimakterisches 26. — durch Kopfläuse 25. 315. —, Localisation dess. 11. — bei der Menstruation 147. —, nässendes 15. —, parasitäres 20. 26. —, Prognose des acut. 13, des chron. 22. —, nach Pruritus 109. —, recidivirendes 11. 20. —, seborrhoisches 15. 20. 26. —, secundäres bei Scabies 25. 305. —, Stadium crustosum 8, madidans 7. 8. 15, papulosum 6. 8, pustulosum 6. 8, squamosum 8. 14, vesiculosum 6. 8. —, Therapie des acut. 14, des chron. 26. —, universelles (acutes) 11. —, Unterscheidung dess. von Erysipel 13. 248, Impetigo contag. 282, Lichen 23. 47, Pemphigus 70, Pityriasis rubr. 53, Psoriasis 23. 37, Seborrhoea sicc. 163. —, Ursache von Onychogryphosis 197, Pigmentflecken der Haut 215, Sycosis 178. —, trockenes 14. —, Verlauf dess. 10. 21. — marginatum 297. —, Behandlung dess. 298.
Efflorescenzen 1. —, ringförmige 4, bei Psoriasis 33. 34.
Eicheltripper 164.
Eichhoff 83. 187.
Eichhorst 192.
Eichstedt 299.
Eingeweidewürmer, Ursache von Urticaria 130.
Einwickelungen (comprimirende) bei Elephantiasis 108.
Eisen bei Eczem 32. — bei Lupus 269. — bei Sclerodermie 100.
Electricität bei Hypertrichosis 195. — bei Naevus 211. — bei Sclerodermie 100. — bei symmetrischer Gangrän 85.
Elephantiasis 101. —, Aetiologie ders. 106. —, anatom. Befund bei ders. 105. —, Complicat. ders. mit habituellem Erysipel 248, mit Unterschenkelgeschwüren 88. — cruris 102. 103. —, doppelseitige 104. — dura 104. — durch Eczem 15. 19. 105. — genitalium 104. — Graecorum 249. — laevis 103. —, bei Lepra 254. — lymphorrhagica 105. — mollis 104. — nasi 105. 153. — neuromatosa 102.

— papillaris, verrucosa 103. —, Prognose ders. 108. — teleangiectodes und lymphangiectodes congenita 101. 151. 156. —, Therapie ders. 108. —, tropische 105. — tuberosa 103. —, Verlauf ders. 107.
Ellenbogen, Eczem der Beuge dess. 18. —, Erythema exsudat. multiforme dess. 134. —, Psoriasis der Streckseite dess. 35. —, Scabies dess. 305.
Embolien bei Combustio 78. —, Gangrän durch dies. 82.
Emplastr. adhaes. americ. bei Furunkeln 181. — Hydrargyri bei Acne 173. — bei Bromacne 146. — bei Chloasmaflecken 215. — bei Keloiden 235. — bei Leichentuberkeln 273. — bei Lupus erythematodes 76, vulgaris 268. — bei Narben 95. — Litharg. simpl. bei Paronychia 196. — bei Keloiden 235. — sapon. bei Furunkeln 181.
Endarteriitis obliterans, Ursache von Malum perforans pedis 85.
Endemien von Elephantiasis 107, von Herpes tonsurans 296, von Ichthyosis 221.
Englisch 85.
Englischer Schweiss 162.
Epenstein 103.
Epheliden 210. —, Therapie ders. 211.
Epidemieartiges Auftreten der Dermatitis exfoliativa infantum 72. — der Febris herpetica 123. — des Herpes zoster 119. — der Impetigo contagiosa 282. — der Lepra 258. — des Pemphigus neonatorum 63.
Epidermisabschilferung in den ersten Lebenswochen, Bez. ders. z. Dermatitis exfoliativa 72. — bei Lupus vulgaris 260.
Epidermolysis bullosa hereditaria 71.
Epilation bei Favus 288. — bei Herpes tonsurans 297. — bei Hypertrichosis 195. — bei Sycosis 178. 179.
Epithelialkrebs der Haut 240. —, Entwickelung desselb. bei Cornu cutaneum 224, bei Xeroderma pigmentos. 245. —, Unterscheidung von Lupus 265, von Rhinosclerom 237. — s. auch Hautkrebs.
Epitheliom 240.
Erb 119.
Erbgrind 283. 287.
Erbrechen bei Arznei-Exanthemen 144. — bei Oedema cutis circumscriptum 132. — bei Urticaria 130. —, Ursache von Hautblässe 124.
Erfrierung 79. 80. — s. auch Congelatio.
Ergotismus, Beziehung dess. z. symmetrischen Gangrän 85.
Erkältung, Ursache von Sclerodermie 100.
Ernährungsstörungen, Ursache von Hautgeschwüren 86. 87, von Nagelerkrankungen 197, von Noma 81.
Erntemilbe, Hautexcoriationen durch dies. 322.
Erosionen bei Pemphigus 64. 66. — durch übermässige Schweisssecretion 159.
Erwärmung bei Erfrierung 81.
Erysipelas 246. —, Aetiologie und Behandlung dess. 248. —, Complicat. dess. mit Elephantiasis 106. 248, mit Unterschenkelgeschwüren 88. — gangraenosum 81. 246. —, habituelles 248. — bei der Menstruation 147. — migrans 247. — phlegmonosum 246. —, Unterscheidung dess. von Eczem 13, von Milzbrandödem 275, von Pemphigus 67. — bei Vaccination 141. — variegatum s. striatum 246. — vesiculosum und bullosum 246.
Erysipèle cataménial 147. — salutaire 248.
Erythema 124. — caloricum 125. — exsudativum multiforme 133, Aetiologie dess. 135, annulare 133, bullosum 133, Diagnose und Prognose 135, bei Diphtheritis 141, gyratum u. figuratum 133, iris 133, Localisation 134, papulatum 133, perstans 135, Therapie 135, vesiculosum 133. — fugax 125. — nach Medicamenten 143. 144, Unterscheidung dess. von Pemphigus 67, Urticaria 129. — bei der Menstruation 146. — nodosum 136, Aetiologie 137, combin. mit E. exsudat. multif. bei Syphilis 136, Diagnose 137, Localisation 136, Therapie 138. — bei Purpura rheumatica 139. — toxicum et traumaticum 125. — vaccinicum 142.
Erythrasma 300.
État ponctueux bei Eczem 7.
Eulenburg 93.
Exanthema caeruleum 319.
Exanthem bei Arsenikbehandlung des Lichen ruber 50. — bei Lepra 142. 250. — bei Prurigo 56.
Excision bei Epithelialkrebs behufs mikrosk. Untersuchung 242. — lupöser Hautpartien 267. — der Milzbrandpusteln 275. — der Naevi 211. 212. — der Narben 95.
Excitantien bei Milzbrand 275. — bei Verbrennung 79.
Excoriationen durch Pediculi vesti-

menti 317. — bei Pemphigus 66. — bei Pruritus 109.
Exostosen bei Elephantiasis 106. — bei Unterschenkelgeschwüren 88. — der Wirbelsäule, Ursache von Herpes zoster 119.
Exstirpation der Atherome 183. — — der Lipome 232.
Extremitäten, Eczem ders. 12. 18. —, Erfrierung ders. 80. —, Erythem an den Streckseiten ders. 134. —, Herpes tonsurans ders. 290. 291, zoster 114. —, Ichthyosis ders. 219. —, Lepra ders. 250. 251. 253. —, Lichen pilaris ders. 166. —, Lupus ders. 261. 262. —, Prurigo ders. 56. 57. —, Pruritus ders. 109. —, Psoriasis ders. 35. —, Xeroderma pigmentos. ders. 244.

Facies leontina 251.
Färbung der Erythrasmaflecken 300. — der Favusscutula 284. — der Hauthörner 223. — der Hornschuppen bei Ichthyosis 218. — der Kopfläuse bei den verschiedenen Menschenraçen 314. —, künstliche des Haares 191. — der Lupusknötchen 259. — multipler melanotischer Sarcome 238. — der Naevi 148. 207. — der Narben 93. — des Rhinosclerom 236. — der Sommersprossen 210. — der Urticaria-Efflorescenz 125. — der Warzen 227. 228. — des Xanthoms 232.
Falot 319.
Farbiger Schweiss 162.
Farbstoffe, Pigmentirung der Haut durch dies. 216.
Favus 283. —, Aetiologie dess. 287. —, Behandlung dess. 287. —, Diagnose u. Prognose dess. 287. —, Haarschwund durch dens. 189. —, herpetisches Vorstadium dess. 284. —, Unterscheidung dess. von Alopecia areat. 186, Herpes tonsurans 295. —, Verlauf dess. 286.
Favuspilze 283. 284.
Favusscutula 284. 285.
Febris bullosa 63. — herpetica 123. — recurrens, Auftreten der Vitiligo nach ders. 204.
Fehleisen 248.
Ferse, Malum perforans ders. 86.
Fettgeschwülste 231.
Fettgewebe, Atrophie dess. durch symmetrische Gangrän 84.
Fettleibigkeit, Ursache von Striae atrophicae 90.
Feuermal 148.
Fibrome 229. —, Behandlung ders. 231. —, Beziehung ders. zu Keloiden 235. —, gestielte und halbkugelige 230. — molluscum 229. —, multiple 230, (in Bez. zur Elephantiasis) 101. 230. — weiche 229.
Fibrosarcome 231. —, Beziehung ders. zu Keloiden 235.
Ficosis 176.
Fieber bei Actinomykose 276. — bei Arznei-Exanthemen 144. — bei Eczem 11. 12. — bei Erysipel 247. — bei Erythema exsudat. multiform. 134, nodos. 137. — bei Furunkeln 179. 180. — bei Herpes facialis 123, zoster 117. — bei Lepra 250. 252. — bei Lupus erythem. 74. — bei Pemphigus acutus 64, neonatorum 63, vulgaris 66. — bei Purpura rheumatica 139. — bei Rotz 276. 277. — bei Verbrennung 78.
Filaria sanguinis, Veranlassung zu Elephantiasis durch Verschluss der Lymphbahnen 106.
Filzlaus, Hautaffectionen durch dies. 318.
Filzringe zur Behandlung der Hühneraugen 226.
Finger, Atrophie ders. bei Sclerodermie 98. —, Behinderung der Beweglichkeit ders. bei Schwielen 225. —, Erythem ders. 134. 135. —, Gangrän ders. 84. —, Herpes tonsurans der Nägel ders. 293. —, Krallennägel ders. 197. —, Lepra ders. 253. —, Lupus ders. 262. —, Scabies ders. 305.
Finger-Erysipeloid 247.
Flachhände, Cheiropompholyx ders. 162. — Dermatitis exfoliativa ders. 72. —, Eczem ders. 19. —, Ichthyosis ders. 219. —, Lupus erythem. ders. 74. —, Pruritus ders. 109. —, Scabies ders. 305. —, Schwielen ders. 224. —, übermässige Schweisssecretion ders. 158.
Floh, Hautaffectionen durch dens. 322.
Fluxus salinus 19.
Folliculitis barbae 176.
Fournier 123.
Fowler'sche Solution bei Furunculose 181. — bei multiplen Granulationsgeschwülsten 240. — bei Psorias 42. —, subcutane Einspritzung ders. bei Lichen ruber 50.
Fox, G. H., 219.
Fox, Tilbury, 162.
Framboësia capillitii 229. — tropica 229.
Fressende Flechte 259.
Friedländer 266.
Frostbeulen 80. —, Unterscheidung ders. von Erythema exsudat. multiform. 135.
Füsse, Eczem ders. 11. 12. —, Elephantiasis ders. 103. —, Erfrierung

ders. 80. —, Erythema exsudat. multif. ders. 134, nodos. 136. —, Hühneraugen an dens. 226. —, Ichthyosis congenita ders. 222. —, Impetigo contag. ders. 281. —, Lupus ders. 262. —, Malum perforans ders. 85. —, multiple melanotische Sarcome ders. 238. —, Scabies ders. 305. —, Schwielen ders. 224. —, Xeroderma pigmentos. ders. 244.

Furunkel 179. —, Aetiologie und Behandlung ders. 180. —, Complicat. ders. mit Acne 170. —, Hautgangrän bei dens. 82. — als Nachkrankheit des Eczems 22. — durch Pediculi vestimenti 180. 317. — bei Scabies 307. — bei Sycosis 177. —, Unterscheidung dess. von Pustula maligna 275.

Fussgeschwüre 87. —, Diagnose ders. 89. — nach Eczem 19. 88. —, Entstehung von Carcinom aus dens. 243. —, Therapie ders. 89.

Fussschweiss, stinkender 159.

Fusssohlen, Dermatitis exfoliativa ders. 72. —, Dysidrosis ders. 162. —, Eczem ders. 19. —, Epidermolysis bullosa hereditaria ders. 71. —, Hühneraugen ders. 226. —, Ichthyosis ders. 219. —, Lupus erythem. ders. 74. —, Pruritus ders. 109. —, Scabies ders. 305. —, Schwielen ders. 224. —, übermässige Schweisssecretion ders. 158. 159.

Galvanokaustik bei Acne rosacea 156. — bei Angiomen 152. — bei Lupus 269. — bei Teleangiectasien 150.

Ganglion Gasseri, Entzündung dess. bei Herpes zoster 118.

Gangraena cutis 81. —, Behandlung ders. 83, der symmetrischen 85. —, Complicat. ders. 82. 83. —, multiple cachectische 83. —, neurotische 83. —, parasitäre Ursache ders. 83. —, spontane 83. 85, bei Sclerodermie 98. —, symmetrische 83, (Gelenkergüsse bei ders.) 117, bei Herpes zoster 120. —, Ursachen ders. 81. 82.

Gangrän bei Diabetes mellitus 82. — bei Erysipel 246. — bei Herpes zoster 116. 120. — bei Karbunkeln 82. 181. — bei Pemphicus 64. — bei Pityriasis rubra 52. —, senile 82.

Gastrische Krisen bei Oedema cutis circumscript. 132.

Geber 197.

Gefässobliteration, Ursache von Hautgeschwüren 87.

Gefässtonus, Herabsetzung desselben durch Combustio 78.

Gehirnkrankheiten, Bez. ders. z. Herpes zoster 118. 120.

Gelenkbeugen, Eczem ders. 18. —, Pityriasis rubra ders. 52. —, Scabies ders. 305.

Gelenke bei Elephantiasis 104. — bei Erythema nodos. 137. — bei Herpes zoster 117. —, Ichthyosis an dens. 219. —, Immobilisation ders. durch Verbrennungen 78. — bei Purpura rheumatica 139. — bei Scleroderma 97 98. 99. — bei symmetrischer Gangrän 84. 117.

Gelenkrheumatismus in Beziehung zur Purpura rheumatica 140. —, Complication dess. mit Erythema nodos. 138. 141, Miliaria crystallina 161.

Genitalien s. Geschlechtsorgane.

Geographische Verbreitung der Elephantiasis 107. — der Lepra 257.

Gerhardt 123. 209.

Geschlecht, Verhältniss des männl. zum weiblichen bei Acne rosacea 155. — bei Alopecia areata 187, pityrodes 189. — bei Eczema marginatum 298. — bei Erythema nodos. 138. — bei Lichen ruber 48. — bei Lupus erythem. 75, vulgaris 266. — bei Pemphigus 68. — bei Pityriasis capitis 163, rubra 53. 55. — bei Prurigo 60. — bei Purpura rheumatica 140. — bei Sclerodermie 100. — bei Striae atrophicae 91. — bei Sycosis 176. — bei Unterschenkelgeschwüren 87.

Geschlechtsorgane, Cornu cutaneum an den männlichen 224. —, Eczem ders. 11. 12. 18. 298. —, Elephantiasis ders. 104. —, Epithelialkrebs ders. 242. — Erythema exsud. multiforme ders. 133. —, Herpes ders. 114. 121. 122. —, Milien ders. 182. —, Molluscum contagios. ders. 279. —, Noma ders. 83. —, Pruritus ders. 109. —, Seborrhoe ders. 164. 165. —, Störungen der weiblichen als Ursache von Acne rosacea 155, von Chloasma uterinum 212. 213, von Pruritus 111, von Urticaria 130. —, Sycosis in der Umgebung ders. 176. —, übermässige Schweisssecretion ders. 158. 159. —, Urticaria ders. 126. —, Vitiligo ders. 202.

Geschwülste, Ursache von Hautgeschwüren 87, von Striae atrophicae 90.

Geschwüre 2. 3. —, Pigmentablagerung in deren Umgebung 215. —, variköse 87.

Gesicht, Acne rosacea dess. 153, vulgaris 170. — bei Argyrie 216. —, Chloasma dess. 212. —, Comedonen dess. 167. —, Eczem dess. 11. 16. —, Ele-

phantiasis dess. 105. —, Epithelialkrebs dess. 242. —, Erysipel dess. 246. —, Erythem dess. 125. 134. 136. —, Herpes dess. 113. 121. 122. —, Hypertrichosis dess. 193. —, Impetigo contagios. dess. 281. —, Jodacne dess. 145. —, Lepra dess. 251. 253. —, Lupus erythematod. desselben 73. 74, vulgaris 261. 262. —, Milien dess. 182. —, Molluscum contagios. dess. 279. —, Narben dess. 94. —, Pityriasis rubra pilaris dess. 55. —, Sclerodermie dess. 96. 97. —, Seborrhoe dess. 163. —, Sommersprossen dess. 210. —, Sycosis der behaarten Theile dess. 176. —, Teleangiectasien dess. 148. 149. —, Urticaria dess. 126. —, Warzen dess. 227. 228. —, Xanthoma dess. 233. —, Xeroderma pigmentos. dess. 244.
Gesichtsatrophie, halbseitige 92. —, Complic. von Sclerodermie 99.
Gewerbe-Argyrie, locale 216.
Glabella, Rhinosclerom ders. 237.
Glans penis, Epithelialkrebs ders. 242. —, Herpes an ders. 121. 122. —, Naevi an ders. 207. —, Scabies ders. 305. —, Seborrhoe ders. 164.
Glossy skin 92.
Goapulver bei Psoriasis 40.
GOLDENBERG 315.
Gomme scrofuleuse 270.
Gonorrhoe, Unterscheidung ders. von Balanitis 165.
Granulationsgeschwülste, multiple der Haut 239. —, Diagnose und Therapie ders. 240. —, Unterscheidung ders. von Lepra 255.
Granuloma fungoides 239.
Grauwerden der Haare 190.
GRAWITZ 284.
Greisenwarzen, Entstehung des Carcinoms aus dens. 243.
GRUBY 289.
Grüne Seife bei Eczem 30. — bei Ichthyosis 221. — bei Prurigo 60.
Gürtelrose 112. — s. auch Herpes zoster.
Gummibinden bei Unterschenkelgeschwüren 89.
Gummistrümpfe bei Unterschenkelgeschwüren 89.
Guttaperchapflastermulle bei Eczem 29.

Haarausfall 183. 184. — bei Alopecia pityrodes 188. — bei Lepra 251. — bei Lichen ruber 43. — bei Pemphigus 70. —, symptomatischer 189. — bei Sycosis 177.
Haarbälge bei Argyrie 216. —, Verhalten ders. bei Ichthyosis congenit. 222.
Haarbalgmilbe 313.
Haare, abnorm starke Behaarung 193. — bei Albinismus 199. 200. —, angeborener Mangel ders. 183. —, Favus ders. 285. —, frühzeitige Entwickelung der Schamhaare 195. —, Grau- und Weisswerden ders. 190. —, Herpes tonsurans ders. 289. 291. 292. —, künstliche Färbung ders. 191. — bei Pityriasis rubra pilaris 54. —, Spaltung ders. 192. — bei Sycosis 176. 177. —, Vitiligo ders. 204.
Haarfarbe, Beziehung ders. zu Epheliden 210.
Haarlosigkeit, angeborene 183.
Haarmenschen 193. 194.
Hände, Argyrie ders. 216. —, Dysidrosis ders. 162. —, Eczem ders. 11. 12. 19. —, Erfrierung ders. 80. —, Erythem ders. 125. 134. —, Ichthyosis congenita ders. 222. —, Impetigo contagios. ders. 281. —, Lepra an dens. 252. 253. —, Lupus ders. 262. —, Molluscum contagios. ders. 279. —, multiple melanotische Sarcome an dens. 239. —, Paraffinkrätze an dens. 174. —, Pityriasis rubra pilaris ders. 55. —, Scabies ders. 305. —, Schwielen ders. 225. —, Scleroderma ders. 96. 97. —, Sommersprossen an dens. 210. —, übermässige Schweisssecretion ders. 158. —, Urticaria ders. 126. —, Warzen an dens. 227. —, Xeroderma pigmentos. ders. 244.
Hals, Eczem dess. 20. —, Erysipel dess. 247. —, Erythem dess. 125. —, Herpes zoster dess. 113. 114. —, Impetigo contagiosa dess. 281. —, Lupus dess. 262. —, Molluscum contagios. dess. 279. —, Pityriasis versicolor dess. 300. —, Sclerodermie dess. 96. —, Urticaria an dems. 127. —, Xeroderma pigmentos. dess. 244.
Handteller s. Flachhände.
HANSEN 256.
HARDAWAY 195.
Harnbeschaffenheit bei Carbolintoxication 31. — bei Combustio 78.
Harnentleerung bei Combustio 78. — bei Elephantiasis des Scrotum 104.
Harnröhrenschleimhaut, Herpes ders. 122.
Hautabschuppung 71. 72. — bei Arsengebrauch 50. — bei Herpes tonsurans 289. 290. — bei Lepra 206. — bei Lichen ruber 43. 44, scrophulos. 51. — bei Pityriasis rubra pilaris 54. — bei Prurigo 57.

Hautatrophie 91. — s. auch Atrophia cutis.
Hautdrüsen, Entwickelung von Fibromen aus den Umhüllungen derselben 231.
Hautentzündung 5. — durch Callusbildung 225. —, chronische, als Ursache von Elephantiasis 107. — durch Chrysarobinanwendung 40. —, demarkirende bei Combustio 77, bei Gangrän 85. —, erysipelartige bei Lupus erythematodes 74. —, gangränescirende 81. — bei Herpes tonsurans 289. —, infectiöse 247.
Hauteruptionen, symptomatische 141. — nach Medicamenten 142. — bei der Menstruation 146. —, urticariaartige bei Purpura rheumatica 139, beim Zahnen der Kinder 59. 131.
Hautfärbung, abnorme erworbene 212. — bei Albinismus 199. 200. — bei Anämie der Haut 124. — bei Argyrie 216. 217. — bei Atrophia cutis 52. 91. — bei Chloasma 212. 213. — bei Elephantiasis 103. 105. — bei Erythema nodos. 136. 137. — durch fremdartige Farbstoffe 216. 217. — bei Glossy skin 92. — bei Hyperämie der Haut 124. 125. — bei Ichthyosis 219. — bei Lepra 250. 253. — bei Lichen ruber 43. 44. — der Naevi 207. 208. 209. — der Narben 93. — bei Pediculi vestimenti 317. — bei Pityriasis versicolor 299. — bei Prurigo 56. 58. 61. — bei Pruritus 109. — bei Psoriasis 34. 38. — bei Sclerodermie 96. 98. 100. — bei Sommersprossen 210. — der Teleangiectasien 148. — bei Urticaria 127. 128. — bei Vitiligo 201. 202. 204. 205. — bei Xeroderma pigmentos. 244.
Hautfalten, Eczem ders. 19. 298.
Hautfollikel bei Acne rosac. 153, vulgaris 168. 171. — bei Atherom 183. — bei Comedonen 166. 167. — bei Cornu cutaneum 223. — bei Ichthyosis 218. 221. — bei Lichen pilaris 166. — bei Milium 181. — bei Pityriasis rubra pilaris 53. — bei Sycosis 176. 177.
Hautfurchen, Vertiefung derselben an den Gelenken durch Prurigo 57.
Hautgangrän 81. — s. auch Gangraena cutis.
Hautgeschwüre 86. —, variköse 87, Ursache von Elephantiasis 107.
Hautgries 182.
Hautgumma, Unterscheidung dess. von Erythema nodosum 137, von multiplen Granulationsgeschwülsten der Haut 240.
Hauthorn 223. —, Entstehung von Carcinom aus dems. 224. 243.
Hautinfiltration durch Prurigo 57.
Hautkrebs 240. —, Aetiologie dess. 242. —, Diagnose dess. 242. —, flacher 241. —, infiltrirter 243. —, knotiger 241. —, Localisation dess. 242. —, mikroskop. Untersuchung dess. 242. 244. —, papillomatöser 241. —, seborrhagischer 228. —, Therapie dess. 243. —, Ursache von Hautgeschwüren 87.
Hautmuskeln, Silberablagerung in dens. bei Argyria universalis 216.
Hautpflege, allgemeine bei Acne 173. —, bei Prurigo 60. 61.
Hautverdickung durch Elephantiasis 102, durch Prurigo 57.
Hebra 5. 9. 26. 42. 43. 46. 48. 52. 60. 65. 67. 69. 75. 160. 211. 236. 249. 293. 298. 302. 303.
Heftpflaster bei Hühneraugen 226. — bei Unterschenkelgeschwüren 89.
Hemiatrophia facialis progressiva 92.
Hemiglossitis bei Herpes zoster 117.
Henle 167. 313.
Henoch 113. 115.
Hereditätseinflüsse bei Acne rosacea 155. — bei Albinismus 200. 201. — bei Alopecie 183. 189. 190. — bei Canities 191. — bei Epheliden 210. — bei Hypertrichosis 193. — bei Ichthyosis 220. 221. — bei multiplen Fibromen 231. — bei Neigung der Haut zu Blasenbildung 71. — bei Oedema cutis circumscriptum 132. — bei Prurigo 59. — bei Psoriasis 38. — bei Xeroderma pigmentosum 244. 245.
Herpes circinatus 133. 294. — facialis 121. 122. — genitalis 122. —, Aetiologie dess. 123. —, Behandlung dess. 123. —, Diagnose dess. 122. — labialis 122. —, Unterscheidung dess. von Balanitis 165. — gestationis 146. — iris 133. — tonsurans 289. —, Aetiologie dess. 296. —, Behandlung dess. 296. —, Bez. dess. zu Pemphigus neon. 63. — circumscript. 290. 294. —, Diagnose dess. 294. — disseminatus 291. 294. —, Unterscheidung dess. von Alopecia areata 186, Erythema exsud. multif. 135, Lupus eryth. 74. 75, Psoriasis 37, Sycosis 177. — vesiculosus 291. — zoster 112. —, Aetiologie dess. 118. — bullosus 115. — capillitii 113. —, Diagnose dess. 118. —, doppelseitiger 113. —, einseitiger 113. — faciei 113. — gangraenosus 83. 116. 120. — haemorrhagi-

cus 116. —, Localisation dess. 114. — nuchae 113. —, Prognose dess. 117. —, spontaner 119. —, toxischer 119. —, traumatischer 118. —, Therapie dess. 120. —, Unterscheidung dess. von Herpes genitalis 122. —, Verlauf dess. 117.
Herpès traumatique 123.
Herz 315.
Herzkrankheiten nach Erythema nodosum 137.
Hirsch 107.
Hochenegg 85.
Hochlagerung der Extremitäten bei Elephantiasis 108. — bei Unterschenkelgeschwüren 90.
Hochsinger 249.
Hoden, Lepra ders. 252.
Holzbock 321.
Hornbildung, übermässige der Haut 218. 219. 221. 222. — bei Pityriasis rubra pilaris 53. — bei Psoriasis 38.
Hornhautverschwärung durch Chrysarobin 41.
Hühnerauge 225. —, Behandlung dess. 226.
Hühneraugenringe 226.
Hutchinson 162.
Hyperämie der Haut 124. —, Pigmentflecken durch chronische 215. — — bei Pityriasis rubra pilaris 54.
Hyperästhesie der Haut bei Herpes zoster 115, (Behandlg.) 121.
Hyperidrosis 158. — manuum et pedum 158. —, Therapie ders. 159. — unilateralis 160.
Hyperplasie der Gewebe bei Naevus 209.
Hypertrichosis 193. —, angeborene 193. 194. —, Behandlung ders. 195. —, erworbene 195. —, partielle 194.
Hystricismus 219.

Jaborandi bei Prurigo 61.
Jadassohn 266.
Jahreszeiten, Einfluss ders. auf Erythema exsudat. multiform. 135, nodos. 138, auf Prurigo 58, auf Sommersprossen 210.
Ichthyol bei Acne rosacea 156, vulgaris 173. — bei Lupus erythemat. 76.
Ichthyosis 218. —, Aetiologie ders. 220. 222. —, Behandlung ders. 221. —, Complicat. ders. mit Anidrosis 157, Onychogryphosis 197. — congenita 222. —, Diagnose ders. 220. — diffusa 218. — follicularis 221, Unterscheidung von Lichen pil. 166. — hystrix 219. —, Localisation ders. 219. — palmaris et plantaris 219. —, Verlauf ders. 219.
Icterus, Complicat. dess. mit Pruritus 110, Urticaria 130, Xanthoma 234.
Idiosynkrasie bei Urticaria 130.
Immunität nach Herpes zoster 119.
Impetigo contagiosa 281. —, Behandlung ders. 283. —, Unterscheidung ders. von Pemphigus vulgaris 67. —, herpetiformis 249.
Impfausschläge 141.
Impftuberculose 272.
Impfung mit Reinculturen von Erysipelmikrokokken 248. — mit Vaccine auf Teleangiectasien 150.
Incision bei Furunkeln 180. — bei Karbunkeln 181.
Infectionskrankheiten, Erythema exsudat. multif. bei dens. 134. —, Haarschwund nach dens. 190. —, Hautgeschwüre bei dens. 87. —, Herpes facialis bei dens. 123. —, Schweissbläschenexantheme bei dens. 162. —, symptomatische Exantheme bei dens. 141. —, Unterscheidung der hämorrhagischen Formen derselben von Purpura rheum. 139. —, Urticaria bei dens. 131.
Infiltrate, lepröse der Haut 251. —, lupöse 265. 267.
Inguinaldrüsen, Anschwell. ders. bei Balantis 165, bei Elephantiasis 105. 106, bei Herpes zoster 115, bei Lichen ruber 45, bei Prurigo 57.
Innervationsstörungen, Bez. ders. zur Sclerodactylie 98. — der Hautgefässe als Ursache der Urticaria 129.
Inoculationslupus 266.
Intermittens, Complicat. ders. mit Herpes 123, Urticaria 131.
Intertrigo 20. — der Analfurche 20. 159.
Intervertebralganglien, Bez. ders. zu Herpes zoster 118.
Intestinal-Mykose 274.
Intestinaltractus, Störungen dess. als Ursache von Urticaria 130.
Intoxication mit Secale cornutum s. Ergotismus.
Intoxicationserscheinungen nach Darreichung von Arsenik bei Lichen ruber 49. — bei Theerbehandlung 31.
Jodacne 145. 168. —, Therapie ders. 146.
Jodglycerin bei Lupus erythematod. 76.
Jodkalium, Unterscheidung des durch dass. hervorgerufenen bullösen Exanthems von Pemphigus 68.
Jodoform bei Hautgangrän 83. — bei Herpes zoster 121. — bei Lupus ery-

thematod. 76. —, bei Scrophuloderma 271. — bei Unterschenkelgeschwüren 89. — bei Verbrennung 79.
Jodtinctur, Chloasmaflecken durch Anwendung ders. 213. — bei Erfrierung 81.
Iris der albinotischen Augen 199. —, Entzündung ders. bei Herpes zoster 116.
Ischämie, spastische, Ursache von Hautgangrän 84.
Juckblattern 55. — s. auch Prurigo.
Ixodes ricinus 321.

Kälte der Haut bei Sclerodermie 97. —, Ursache von Acne rosacea 155, von Frostbeulen 80, von Hautblässe 124.
Kahlheit, acquirirte totale 186. — durch Alopecia pityrodes 188. —, angeborne 183. —, angeborne partielle 183. — durch Favus 286.
Kakerlaken 199.
Kali causticum bei Eczem 29.
Kaliseife bei Acne 172. — bei Eczema 29. — bei Eczema marginatum 298. — bei Herpes tonsurans 296. — bei Lichen pilaris 166. — bei Lupus erythematod. 76. — bei Pityriasis versicol. 301. — bei Psoriasis 39. — bei Schwielen 225.
Kalk, gelöschter, Ursache von Verbrennung 79.
Kaposi 44. 48. 53. 58. 60. 73. 75. 78. 91. 157. 158. 160. 192. 200. 244. 249.
Karbunkel 181. —, Unterscheidung dess. von Carbunculus malignus 275.
Karg 273.
Kauterisation bei Actinomykose 278. — bei Angiomen 152. — bei Lupus erythemat. 76, vulgar. 269.
Kehlkopf, Oedem dess. 126. 132. —, Rhinosclerom dess. 236. —, Rotzgeschwüre dess. 276.
Keloid 234. —, Behandlung dess. 235. —, falsches 94. 234. —, Form dess. 234. 235.
Keratosis follicularis 221.
Kerion Celsi 292. —, Unterscheidung dess. von Sycosis 177.
Kinn, Acne rosacea dess. 153. —, Argyrie dess. 216. —, Sycosis dess. 176.
Klauenstellung der Hand durch Lepra 253. — durch Scleroderma 98.
Kleiderläuse 316. —, Furunkelbildung durch dies. 180. 317. —, Pigmentflecken durch dies. 214.
Kniegelenk, Eczem der Beuge dess. 18. —, Erguss in dass. bei Herpes zoster 117. —, Erythema exsud. multiforme dess. 134. —, Psoriasis an der Streckseite dess. 35. —, Scabies der Beuge dess. 305.
Knochenerkrankungen, syphilitische und tuberculöse als Ursache von Elephantiasis 107.
Knochenexfoliation bei Lepra 251. 252. — bei Lupusgeschwüren 260. 262. — bei Sclerodermie 98.
Knochenmark, Lepra dess. 252.
Knochenneubildung bei Elephantiasis 106.
Knochenschmerzen bei Lupus erythematod. 74.
Knötchenbildung bei Acne rosacea 152. 153, vulgaris 169. 170. — bei Eczem 6. — bei Erythem 136. 137. — bei Herpes zoster 115. — bei Lichen ruber 42. 43. 44, scrophulosorum 50. — bei Lupus 259. 265. — bei Lymphangioma tuberosum multiplex 157. — nach Medicamenten 144. — bei Molluscum contagios. 279. — bei Psoriasis 32. — bei Prurigo 56. — bei Xanthoma 232. 233.
Knorpel, Necrose und Exfoliation derselben bei Lepra 251. 252. — bei Lupus 260.
Knotenaussatz 250.
Koch 266.
Köbner 38. 50. 71. 176. 239. 240. 284. 293.
Körpertemperatur bei Combustio 78. — bei Eczem 11. — bei Herpes zoster 117. — bei Pemphigus acutus 64. — bei Scleroderma 97.
Kohlenoxydvergiftung, Herpes zoster bei ders. 119.
Kopfhaut, Acne varioliform. der behaarten 175. —, Alopecie der behaarten 183. 185. 188. 189. —, Atherome ders. 183. —, Eczem ders. 12. 15, durch Läuse 25. 315. —, Erysipel ders. 247. —, Favus ders. 284. —, Fibrome ders. 230. —, Hauthörner ders. 224. —, Herpes tonsurans ders. 291. 292. 295, zoster 113. 114. —, Impetigo contagiosa ders. 281. —, Lupus eryth. der behaarten 73. —, Milien ders. 182. —, Psoriasis der behaarten 35. —, Seborrhoe ders. 163. —, Sycosis ders. 176. 177.
Kopfläuse 314. —, Behandlung ders. 316. —, Farbe ders. bei den verschiedenen Menschenraçen 314.
Krätze 301. —, Milbe ders. 302. 303. 304. 308.
Krallennägel 197.
Kratzeffecte bei Anwesenheit von Kleiderläusen 316. 317. — bei Prurigo 55. — bei Pruritus 109. — bei Urti-

caria 127. —, Ursache von Eczem 25, von Hautgeschwüren 87, von Pigmentflecken 214.
Krause 266.
Kreuzbeingegend s. Rücken.
Kriebelkrankheit, Beziehung ders. zur symmetrischen Gangrän 85.
Krustenbildung bei Eczem 7. — bei Herpes zoster 116. — bei Scabies 306.
Küchenmeister 302. 314. 317. 319.
Kundrat 286.
Kupferfinne 152.

Labien, Eczem der grossen 18. —, Elephantiasis ders. 104. —, Herpes an den kleinen 121. 122. —, Hypersecretion ders. 165.
Ladrerie 249.
Langer'sche Spaltlinien in Bezug zu den Striae atrophicae 91.
Lanugohärchen, Fehlen ders. bei Prurigo 57.
Lappenelephantiasis 230.
Lassar 14. 76. 173. 223.
Lebensalter in Bez. z. Acne rosacea 155, varioliformis 175, vulgaris 171. 172; Angiomen 151; Canities 191; Comedonen 167; Cornu cutaneum 224; Dermatitis exfoliat. 71; Elephantiasis 107; Epheliden 210; Epithelialkrebs 242. 243; Erythema exsud. multiform. 135, nodos. 138; Frostbeulen 80; Furunculose 180; Herpes zoster 120; Ichthyosis 218. 219. 222; Impetigo contagios. 282; Kopfläusen 315; Lentigo 210; Lepra 254; Lichen pilar. 166, ruber 48, scrophul. 51; Lipomen 232; Lupus erythem. 75, vulgar. 263; Noma 83; Pemphigus 62. 68; Pityriasis rubra 53; Prurigo 55. 59; Pruritus 111; Psoriasis 35; Purpura rheumatic. 140; Rhinosclerom 238; Sclerodermie 100; Seborrhoea sicca 163; Teleangiectasien 148. 150; Vitiligo 204; Warzen 227. 228; Xeroderma pigmentosum 245.
Leber, lepröse Erkrankung ders. 252.
Lebert 224.
Leberthran bei Eczem 32. — bei Lichen scroph. 52. — bei Lupus 269. — bei Pityriasis rubra pilaris 55. — bei Sclerodermie 100.
Leichdorn 225.
Leichenpusteln 272.
Leichentuberkel 272. —, Behandlung ders. 273.
Lentigo 210.
Leontiasis 251.
Lepra 249. —, Aetiologie ders. 256. —, anaesthetica 250. 253. —, Anatomie ders. 255. — Arabum 102. 249. —, Complicat. ders. 107. 254. — cutanea 87. 250. —, Diagnose ders. 255. —, Entwickelung (historische) ders. 257. — innerer Organe 252. —, mutilans 253. — nervorum 252. —, Stadium prodromorum der Lepra nervorum 252, tuberosa 250. —, Therapie ders. 259. — tuberculosa 250. — tuberosa 250. —, Unterscheidung ders. von multiplen Granulationsgeschwülsten 240, Syphilis 255, Vitiligo 206. —, Verlauf ders. 254.
Leprazellen 256.
Leptus autumnalis, Hautaffectionen durch dens. 322.
Leucopathia acquisita 201. — congenita 199.
Leukaethiopes 199.
Lewin 216.
Lichen, Unterscheidg. dess. von Eczem 23. — pilaris 51. 166. —, Unterscheidung dess. von Ichthyosis follic. 221. — ruber 42. — acuminatus 42. 52. —, Aetiologie dess. 48. —, Complicat. dess. mit Herpes zoster 119. —, Diagnose dess. 47. — moniliformis 44. — planus 43. 52. —, Prognose dess. 46. —, Therapie dess. 48. —, Unterscheidung dess. von Pityriasis rubr. 47. 53, Psoriasis 37. 47. —, Ursache von Onychogryphosis 197, Pigmentflecken der Haut 215. —, Verlauf dess. 46. — verrucosus 45. — scrophulosorum 47. 50. —, Aetiologie dess. 51. —, Behandlung dess. 52. —, Diagnose dess. 51. —, Prognose dess. 52. — tropicus 24.
Linsenflecken 210.
Lipom 231. —, diffuse Verbreitung dess. 232.
Lippen, Acne rosacea an der Oberlippe 153. —, Eczem an dens. 17. —, Elephantiasis ders. 105. —, Epithelialkrebs an dens. 242. 243. —, Herpes ders. 121. —, Ichthyosis cong. an dens. 222. —, Lupus eryth. ders. 73, vulg. 261. 262. 263. —, Naevi an dens. 207. —, Noma ders. 83. —, Rhinosclerom der Oberlippe 237. —, Seborrhoea sicca der Oberlippe 163. —, Sycosis ders. 176. 178.
Liquor ferri sesquichlorati bei Angiomen 152.
Liquor Kalii arsenicosi bei Psoriasis 42.
Liquor Natrii arsenicici bei Psoriasis 42.
Löffler 276.
Lunge, lepröse Erkrankung ders. 252.

Lungenentzündung bei Erythema exsudat. multiform. 134.

Lupus erythematodes 72. — acut. 74. —, Aetiologie dess. 75. —, Behandlung dess. 75. — chronic. 74. —, Diagnose dess. 74. — discoides 73. 74. — disseminat. 74. 75. —, Gefässerweiterung bei dems. 150. —, Haarschwund durch dens. 189. —, Hautgeschwüre bei dems. 87. —, Localisation dess. 73. —, Unterscheidung dess. von Acne 154, von Alopecia areata 186, von Herpes tonsurans 295. —, Verlauf dess. 74. — vulgaris 259. —, Aetiologie dess. 266. —, anatom. Befund bei dems. 265. —, Diagnose u. Prognose dess. 264. — disseminatus 259. —, elephantiastische Verdickungen durch dens. 105. —, Entstehung von Carcinom aus dems. 243. — exedens 259. — exfoliativus 260. — exulcerans 260. —, Haarausfall durch dens. 189. — hypertrophicus 106. 260. —, Localisation dess. 261. — maculosus 259. — papillaris s. verrucosus 263. — prominens, tuberculosus 259. — serpiginosus 260. —, Unterscheidung dess. von Acne 154, von Eczem 23, von Lepra 255, von Lup. erythem. 75. 265, von Scrophuloderma 270, von Sycosis 177. —, Therapie dess. 267. —, Verlauf dess. 263.

Lupusgeschwüre 260.

Lymphangiectasie 157. — bei tropischer Elephantiasis 105.

Lymphangioma 156. — bei Elephantiasis 101. 106. — tuberosum multiplex 157.

Lymphangitis bei Erysipel 246. — bei Leichentuberkeln 272. — bei Milzbrandinfection 274. — bei Unterschenkelgeschwüren 88. —, Ursache von Elephantiasis 106. 107. — nach Vaccination 141.

Lymphdrüsenanschwellungen bei chronischem Eczem 22. — bei Erysipel 246. — bei Hautkrebs 241. — bei Herpes facialis 122, zoster 115. — bei Anwesenheit von Kopfläusen 315. — bei Lepra 252. — bei Lichen ruber 45. — bei Lupus erythematod. 74, vulgaris 264. — bei Prurigo 56. — bei Rotz 276.

Lymphgefässe bei Elephantiasis 101. 105. 106. — bei Lymphangioma 156. 157. — bei Rotz 276.

Lymphorrhoe bei Elephantiasis 105. 106. — bei Lymphangiomen 157.

Lymphscrotum 105.

Maculae caeruleae 319. —, Unterscheidung ders. von Roseola syphilitica 321.

Magen-Darmkatarrh bei Favus 286. — bei Oedema cutis circumscriptum 132. —, Ursache von Acne rosacea 155, Urticaria 128. 130.

Mahon 287.

Malaria, Herpes zoster bei ders. 119.

Mal de Cayenne 107.

Malleus 275.

Malmsten 289.

Maltzey 249.

Malum mortuum 249.

Malum perforans pedis 85. —, Behandlung dess. 86.

Mamilla, Eczem ders. 18. 307. —, Localisation der Dermatomyome in deren Umgebung 232. —, Scabies ders. 305.

Maniakalische Anfälle bei Pemphigus 67.

Marasmus durch Actinomykose 278, durch Dermatitis exfoliat. 72, durch Lepra 254, Lichen ruber 46, multiple Granulationsgeschwülste der Haut 240, Pityriasis rubra 52, Sclerodermie 99.

Martin'sche Binden 89.

Maschinenschmieröl, Acne arteficialis durch dass. 174. —, Eczem durch dass. 24.

Masque de la grossesse 212.

Massage bei Elephantiasis 108. — bei Scleroderma 100. 101. — bei symmetrischer Gangrän 85.

Mastitis durch Eczem 18, durch Scabies 306.

Mechanische Irritamente, Chloasmaflecken durch dies. 213. 214. —, Eczem durch dies. 25. —, Furunkel durch dies. 180. —, Haarwachsthum nach längerer Einwirkung ders. auf die Haut 195. —, Hautgangrän durch dies. 81. —, Hautgeschwüre durch dies. 86. 87. —, Hautkrebs durch dies. 243. —, Hühneraugen durch dies. 226. —, Urticaria durch dies. 127. 129. —, Warzen durch dies. 228.

Medicamente, Ursache von Exanthemen 142, Acne 168, Pruritus 110, Urticaria 130.

Melaatschheid 249.

Melanodermie 214. — phthiriasique 317.

Melanotische Geschwülste, Complicat. ders. mit Naevus 211.

Melasma 214. 317.

Meller 99.

Menstrualexantheme 146. —, Behandlung ders. 147.

Menstruation, Acne rosacea bei Störungen ders. 155. —, Bez. ders. z. Pigmentanomalien 212. 213. —, Herpes bei ders. 123. —, Urticaria bei Störungen ders. 130.
Mentholsalbe bei Pityriasis rubra pilaris 55. — bei Pruritus cutaneus 112. — bei Urticaria 131.
Metastasen bei Epithelialkrebs 241.
MICHELSON 185. 186. 188. 192. 195. 208.
Mikrococcus erysipelatis 248.
Mikroorganismen, Nachweis ders. in multiplen Granulationsgeschwülsten 240, im Rhinosclerom 238. —, Ursache von Actinomykose 277, von Elephantiasis durch Verlegung der Lymphbahnen 106, von Erysipel 248, von farbigem Schweiss 162, von Lepra 256, von Milzbrand 273. 274, von Rotz 276, von Vulvitis 165.
Mikrosporon furfur als Ursache der Pityriasis versicolor 299. — minutissimum als Ursache des Erythrasma 300.
Milbe der Haarbälge 313. — der Scabies 302. 303. 304. 308.
Milbengänge bei der Krätze 303. 304.
Milchsäure bei Lupus vulgar. 268.
Miliaria crystallina 161.
Miliartuberculose bei Lupus 264. 266.
Militärfussstreupulver bei Hyperidrosis 160.
Milium 181. —, Behandlung dess. 182. —, Complicat. von Milien mit Acne 170, Pemphigus 66. —, Unterscheidg. dess. von Atherom 182, Xanthoma 233.
Milz, lepröse Erkrankung ders. 252.
Milzbrand 273. —, Diagnose und Behandlung dess. 275. —, Infection mit dems. 273. —, Localisation und Verlauf dess. 274.
Milzbrandbacillen 273. 275.
Milzbrandödem 274.
Milzbrandpustel 274.
Mineralsäuren, Verbrennung durch dies. 79.
Mischgeschwülste des Xanthoms mit Fibromen oder Sarcomen 234.
Mitesser 166. 167.
Molluscum contagiosum 279. —, Behandlung dess. 281. —, Bezug dess. zu Acne 175. —, Diagnose dess. 280.
Molluscumkörperchen 280.
Morbillen, Nägelanomalien nach dens. 197.
Morbus maculosus, Unterscheidung desselben von Purpura rheumatic. 140.
Morphaea 96. 253. —, Unterscheidg. ders. von Vitiligo 206.
Morphium, Exanthem nach Einnahme dess. 110. 144. — bei Herpes zoster 120. — bei Oedema cutis circumscript. 132. — bei Verbrennung 79.
Morpion 318.
Morve 275.
Motorische Störungen bei Herpes zoster 117. 120.
Mücken, Hautaffectionen durch dies. 322.
Mumification bei Gangrän 84.
Mund, Angiome an dems. 151. — bei Argyrie 216. —, Herpes dess. 117. 122. —, bei Ichthyosis congenita 222. —, Lichen ruber dess. 43. —, Lupus erythemat. dess. 74. —, Noma dess. 83. —, Rhinosclerom dess. 237. —, Teleangiectasien an dems. 148. —, Urticaria dess. 126.
Muskelatrophie, Blasenbildung bei der progressiven 253. — bei Elephantiasis 104. 106. — bei Herpes zoster 117. — bei Lepra 253. — bei Sclerodermie 98. — bei symmetrischer Gangrän 84.
Muskellähmung bei Herpes zoster 117. — bei Lepra 253.
Mycosis fungoides 239.
Myom 232.

Nabelgegend, Eczem ders. 17. —, Scabies ders. 305.
Nacken, Fibrome dess. 230. —, Furunkel dess. 179. —, Herpes zoster dess. 113. 114. —, Teleangiectasien dess. 149. —, Warzen dess. 228.
Nägel, Anomalien ders. 196, infolge allgemeiner Ernährungsstörungen 197; Behandlung ders. 197. 198. — bei Argyrie 216. —, eingewachsene 196. —, Favus ders. 286. —, Herpes tons. ders. 289. 293. —, Längswulstung des Nagelbettes mit secundärer Atrophie der Nagelplatte 197. — bei Lichen ruber 43. — bei Pemphigus 70. — bei Pityriasis rubra pilaris 54.
Nässen der Eczemefflorescenzen 7. 15.
Naevus 207. —, anatomischer Befund bei dems. 207. 209. —, flacher 207. —, Localisation dess. 207. 209. — pilosus 195. 208. — Prognose dess. 211. —, Therapie dess. 211. — unius lateris 209. — vasculosus 148. —, warziger 208.
Naphtol bei Eczema marginatum 299. — bei Favus 288. — bei Herpes tonsurans 296. 297. — bei Prurigo 60. — bei Scabies 309. — bei schweissigen Händen 160.

Naphtol-Schwefelpaste bei Acne vulgaris 173.
Narben 93. — nach Acne varioliform. 175, vulgaris 169. 170. —, Anidrosis ders. 158. — nach Combustio 78. —, Entstehung von Carcinom aus dens. 243. — durch Hautgeschwüre 86. — bei Herpes zoster 116. 118. — bei Lupus 73. 261. 262. 264. —, Milien in deren Umgebung 182. —, Pigmentirung ders. 215. — bei Pruritus 109. — bei Teleangiectasien 150. —, Unterscheidung hypertrophischer von Keloiden 235, kahler Narben von Alopecia areata 186, von Striae atrophicae 90.
Narbenkeloid 94. 234. — nach spontaner Gangrän 85.
Narbenretraction 94. — nach Verbrennungen 78.
Narcotica bei Pemphigus 69.
Nase, Acne rosacea ders. 153. —, Angiome an ders. 151. —, Comedonen ders. 167. —, Eczem in der Umgebung der Oeffnungen ders. 17. —, Elephantiasis ders. 105. —, Epithelialkrebs ders. 242. —, Erfrierung ders. 80. —, Erysipel ders. 246. —, Herpes an ders. 122. —, Jodacne an ders. 145. —, Lupus erythem. ders. 73, vulgaris ders. 261. 262. 263. —, Rhinosclerom ders. 236. —, Rotz ders. 276. —, Seborrhoe ders. 163. —, Sycosis ders. 176. —, Teleangiectasien an ders. 149. —, Xanthoma ders. 233.
Nates, Furunkelbildung an dens. 179. —, Herpes zoster ders. 114. —, Prurigo an dens. 56. —, Striae atrophicae an dens. 91. —, Urticaria ders. 127.
Natron bicarb. bei Seborrhoe 163. 164.
Natron salicylicum bei Scleroderma 100.
Necrose der Haut durch schwere Erfrierungen 80. — durch Malum perforans pedis 86. —, multiple bei Herpes zoster 120.
Neisser 240. 256. 263.
Nerven, Erkrankung ders. bei Herpes facialis und genitalis 123, zoster 116. 118. 119. 120. — bei Lepra 252. 253. —, Haarwuchs nach Verletzung peripherischer 195. —, Zusammenhang der multiplen Fibrome mit dens. 231.
Nervenausbreitung, entsprechend ders. Albinismus 200, Atrophia cutis congenita 93, Herpes zoster 113. 114. 116, Naevi 209, Teleangiectasien 149.
Nervenshok bei Combustio 78.
Nervennaevus 209.
Nervenverletzung, Blasenbildung der Haut bei ders. 252. —, Glossy skin nach ders. 92.
Nervöse Störungen, Ursache von Hautgangrän 82. 83. 84, von Hautgeschwüren 87.
Nesselausschlag 125.
Neubildungen, Entstehung der Ulcera cutanea bei Zerfall ders. 87.
Neumann 70. 209. 303. 313.
Neuralgie bei Gangrän 84. — bei Herpes zoster 114. 117. — bei Narben 94.
Neurofibrome 231.
Neuropathische Belastung, Ursache von symmetrischer Hautgangrän 84.
Nierenkrankheiten bei Lepra 254. —, Ursache von Pruritus 110.
Noma, Ursache von Hautgangrän 82.

Oberextremitäten, Argyrie ders. 216. —, Elephantiasis an dens. 105. —, Erythem ders. 134. 136. —, Herpes tonsur. ders. 291, zoster 114. —, Impetigo contagios. ders. 281. —, Lichen pilaris ders. 166. —, Molusc. contagios. ders. 279. —, Paraffinkrätze an dens. 174. —, Pityriasis versicolor ders. 300. —, Prurigo an den Streckseiten ders. 56. —, Purpura rheumatic. ders. 139. —, Scabies an dens. 305. —, Sclerodermie ders. 96. —, Sommersprossen an dens. 210. —, Xeroderma pigmentosum ders. 244.
Oberschenkel, Elephantiasis ders. 104. —, Erythema nodos. ders. 136. —, Erythrasma ders. 300. —, Furunkel an dens. 179. —, Herpes tonsurans ders. 291, zoster 114. —, Lichen pilaris ders. 166. —, Pityriasis versicolor ders. 300. —, Purpura rheumatica an dens. 139. —, Striae atrophic. ders. 91.
Obstipation, Complicat. mit Urticaria 131.
Oedem der Gewebe bei Elephantiasis 101. 102. — bei Herpes genitalis 122. — durch internen Gebrauch von Medicamenten 143. — durch Milzbrand 274. — bei Purpura rheumatica 139. — durch Rotz 276. — bei symmetrischer Gangrän 84. — des Unterhautbindegewebes bei Scleroderma 96. — — bei Unterschenkelgeschwüren 88. — bei Urticaria 126.
Oedema cutis circumscriptum 132.
Ohren, Argyrie ders. 216. —, Comedonen an dens. 167. —, Eczem an dens. 17. —, Elephantiasis an dens.

105. —, Erfrierung ders. 80. —, Erysipel an dens. 247. —, Herpes an dens. 122. —, Lupus eryth. an dens. 73, vulgaris 262. —, Psoriasis ders. 35. —, Urticaria an dens. 126. —, Xanthoma ders. 233.
Oidium albicans, Ursache von Vulvitis 165.
Oleum cadinum bei Eczem 30.
Oleum fagi bei Eczem 30.
Oleum Lini bei Verbrennung 79.
Oleum Macidis bei Alopecia areata 187.
Oleum nuc. jugland. zum Färben der Haare 191.
Oleum Rusci bei Eczem 30.
Onychogryphosis 196.
Onychomycosis favosa 286. — trichophytina 293. 295.
Opium, Exanthem nach dessen Gebrauch 144.
Ovarium, lepröse Erkrankung dess. 252.
Oxyuris vermicularis, Ursache von Pruritus 111.

Pachydermatocele 102.
Pachydermie 102.
Paget's Disease 18. —, Behandlung ders. 30.
Paltauf 272. 273.
Papillarkörner der Haut bei Elephantiasis 105, bei Psoriaris 38, bei Warzen 227. —, Silberablagerung in den obersten Schichten dess. 216.
Papillome 229. —, anatom. Befund bei dens. 229. — bei Elephantiasis der grossen Labien 104. —, neuropathische 209.
Papulae als Eczemefflorescenzen 6.
Paraffinacne 168.
Paraffinkrätze 174.
Paraffinkrebs 243.
Parasiten, Ursache von Eczem 25, von Elephantiasis durch Verstopfung der Lymphbahnen 106, von Furunkeln 180, von Hautgangrän 83, von Pemphigus 63, von Pigmentflecken 214, von Psoriasis 39, von Sycosis 178. 293.
Paronychia 196.
Pasten, ätzende bei Lupus vulgaris 267. — bei partieller Hypertrichosis 195.
Pastenartige Salben bei Acne 173. — bei Eczem 14. 29.
Pechkappe zur Epilation bei Favus 288.
Pediculi capitis 314. —, Behandlung bei dens. 316. — pubis 318. — vestimenti 316. —, Behandlung bei dens. 318. —, Chloasmaflecken durch dies. 214. —, Diagnose bei dens. 318. —, Furunkelbildung durch dies. 180. 317.
Pelade 183.
Pelioma typhosum 319.
Peliosis rheumatica 138.
Pemphigus 62. — acutus 63. 68. —, Aetiologie dess. 63. 64. 68. 70. —, anatomischer Befund bei dems. 68. — benignus 66. —, chronicus 65. —, Complicat. dess. mit Urticaria 130. — conjunctivae 66. —, Contagiosität dess. 63. — crouposus 66. —, Diagnose dess. 63. 70. — diphtheriticus 66. — foliaceus 69. — gangraenosus 64. — hystericus 68. — leprosus 252. —, Localisation dess. 62. 65. — malignus 67. —, Milien nach dems. 66. 182. — neonatorum 62. —, Prognose dess. 63. 64. 67. 70. — pruriginosus 66. — serpiginosus 65. —, simulirter 68. — syphiliticus 63. —, Therapie dess. 63. 65. 68. 70. —, Unterscheidung von Impetigo contag. 282. — vegetans 70. —, Verlauf dess. 62. 66. 69. — vulgaris 65.
Penis, Eczem dess. 12. 18. —, Elephantiasis dess. 104. —, Epithelialkrebs dess. 242. —, Herpes dess. 122. —, Lymphangiectasien dess. 157. —, Naevi an dems. 207. —, Scabies dess. 305.
Periosterkrankungen bei Lupus 260. 262. — der Rippen, Ursache von Herpes zoster 119. — bei Sclerodermie 98. — bei Unterschenkelgeschwüren 88.
Perniones 80.
Perubalsam bei Eczem 29. — bei Erfrierung 81. — bei Favus 288. — bei Kopfläusen 316. — bei Filzläusen 321. — bei Scabies 309. — bei Scrophuloderma 271.
Petechien 138. — nach Chiningebrauch 144. — bei Diphtheritis 141.
Petroleum, Acne arteficialis durch dass. 168. 174. —, Eczem durch dessen äusseren Gebrauch 24. — bei Erfrierungen 81. — bei Kopfläusen 316.
Pfeiffer 266.
Pflanzliche Parasiten, Ursache von Alopecia areata 186. 187, von Eczem 26. 297, von Erythrasma 300, von Favus 283. 287, von Herpes tons. 289. 293, von Pityriasis vers. 299.
Pfundnase 153.
Phenacetin, Exanthem durch dass. 144.

Phimose bei Balanitis 164. 165.
Phlegmasia alba dolens als Ursache von Elephantiasis 106.
Phlegmone der Haut, Unterscheidung ders. von Milzbrandödem 275; s. auch Hautentzündung.
Phthirius inguinalis 318. —, Diagnose bei dens. 321. —, Therapie bei dens. 321. —, Uebertragung ders. 320.
Phthisis pulmonum bei Lepra 254. —, locale Pigmentirungen bei ders. 213.
Pigmentanhäufung, erworbene 212. — durch fremdartige Farbstoffe 216. — bei Lupus erythem. 73. — bei Scleroderma 96. 101.
Pigmentatrophie 199.
Pigmentflecken bei congenital syphilitischen Kindern 213. —, sommersprossenähnliche bei Xeroderma pigmentos. 244. — durch Verbrennungen mit Schiesspulver 217.
Pigmenthypertrophie 207.
Pigmentirung, s. Hautfärbung.
Pigmentmal, Entwickelung melanotischer Sarkome aus dems. 239. —, warziges 208.
Pilocarpin bei Alopecia areata 187, pityrodes 189. — bei Prurigo 61. — bei Pruritus 112.
Pilz der Actinomykose 277. — des Favus 283. 284. — des Herpes tonsurans 63. 83. 289. 290. — der Pityriasis versicolor 299. 300. — (dem Trichophyton tonsurans ähnlicher) im Eiter d. Geschwüre bei Hautgangrän 83. — bei Vulvitis mycotica 165.
Pityriasis capitis 163. 188. — rubra 52. —, Aetiologie ders. 53, (pilaris) 55. —, combinirt mit Atrophia cutis 52. 91. —, Diagnose ders. 52. — pilaris 53. —, Therapie ders. 53, (pilaris) 55. —, Unterscheidung von chron. Eczem 53, von Lichen ruber 47. 53, Psoriasis 37. 53. —, Verlauf der Pityriasis rubra pilaris 55. — versicolor 299. —, Behandlung und Diagnose ders. 301. —, Localisation ders. 300. —, Unterscheidung ders. von Vitiligo 206.
Pix liquida bei Eczem 30.
Plastische Operationen bei Narbenretractionen 95.
Pleuritis bei Erythema exsudat. multif. 134. —, Ursache des Herpes zoster 119.
Plica polonica 16. 315.
Pneumonie, Herpes bei ders. 123. —, symmetrische Gangrän nach ders. 84.
Pocken, Unterscheidg. des Prodromalexanthems ders. von Purpura rheumatica 139.
Poliosis circumscripta 201. 204. 205. —, Unterscheidung ders. von Alopecia areat. 186.
Pollender 273.
Polypapilloma tropicum 229.
Ponfick 78.
Präcipitatsalbe s. Ungt. hydrarg.
Prädisposition zu Arznei-Exanthemen 143. — zu Frostbeulen 80. — zu Furunculose 180. — (vererbte) der Haut zu Psoriasis 38. — zu Ichthyosis 218. — zu Narbenkeloiden 94. — zu Urticaria 129.
Präputium, Epithelialkrebs dess. 242. —, Herpes dess. 121. 122. —, Scabies dess. 305. —, Seborrhoe dess. 164.
Prickly heat 24.
Prinzessinnenwasser bei Acne 173.
Prurigo 55. —, Aetiologie ders. 59. —, anatom. Befund bei ders. 59. —, Complicat. ders. mit Anidrosis 157, Chloasmaflecken 214, Eczem 25. 57, Urticaria 57. 130. —, Diagnose ders. 59. —, Prognose ders. 58. — ferox oder agria 58. —, Folgeerscheinungen ders. 56. —, Localisation ders. 56. — mitis 58. —, Symptome ders. 55. —, Therapie ders. 60. —, Unterscheidung von Pruritus 111. —, Verlauf ders. 57.
Prurigobubonen 56.
Prurigoknötchen 56. 59.
Pruritus cutaneus 109. — aestivus 111. —, Complicat. dess. mit Eczem 25, mit Hämorrhoiden 111, mit Pityriasis rubra pilaris 54, mit Urticaria 130, mit Vitiligo 203. 205. —, Diagnose und Prognose dess. 111. — hiemalis 111. —, nach Krätze 307. —, Localisation dess. 109. — senilis 111. —, Therapie dess. 111. —, Ursachen dess. 110.
Pseudoankylosen bei Lupus 262. — durch Narbenretraction 94.
Psoriasis 32. —, Aetiologie ders. 38. —, anatom. Befund bei ders. 38. —, Anidrosis bei ders. 158. — annularis 34. —, Behandlung ders. 39. — diffusa 34. — figurata und gyrata 34. — guttata 33. —, Localisation ders. 35. — nummularis 34. —, parasitäre Ursache ders. 39. —, Prognose und Diagnose ders. 36. — punctata 33. — syphilitica 37. — universalis 34. 37. 47. —, Unterscheidung ders. von Eczem 23. 37, Herpes tonsurans 294, Lupus erythemat. 75, von Pityriasis rubra 53. —, Ursache von Onychogryphosis 197. —, Verlauf ders. 35.

Psychische Affecte, Ursache von Grau- und Weisswerden der Haare 191; von Hautanämie 124; von Urticaria 131.
Puerperalerkrankungen, Exantheme bei dens. 141. 161.
Puerperalerysipele 247.
Pulex irritans 322.
Purpura rheumatica 138. —, Aetiologie ders. 140. —, Diagnose ders. 139. —, Therapie ders. 140. —, Unterscheidung ders. von P. haemorrhagica und pulicosa 140. 322.
Pustula maligna 274.
Pustulae bei Acne 169. 174. — bei Eczem 6. —, durch Kleiderläuse 317. —, Neigung Cachectischer zur Bildung ders. 174. — durch Rotz 276. — durch Sycosis 176. 293.
Pyrogallussäure bei Epithelialkrebs 243. — bei Favus 288. — bei Lupus erythem. 76, vulgar. 268. — bei Psoriasis 39. — bei Rhinosclerom 238.

Quaddeln der Haut 125. — nach Medicamenten 144.
Quecksilberpräparate, Eczem nach deren externem Gebrauch 24. —, Erythem nach deren internem Gebrauch 144.
Quincke 132.

Rachengebilde, Erythema exsudat. multiforme ders. 133. — bei Herpes 117. 122. —, Lupus ders. 263. —, Rhinosclerom ders. 236. 237. —, Urticaria ders. 126.
Rachitis, Ursache von Eczem 26.
Rauchen, Ursache von Lippenkrebs 243.
Raynaud 83.
Recidive der Acne rosacea 153. — der Alopecia areata 185. — des Cornu cutaneum 224. — der Dysidrosis 162. — des Eczems 11. 20. — des Erysipels 248. — des Erythema exsudat. multiform. 135. — der Fussgeschwüre 88. — des Herpes genitalis 123. 124, zoster 119. — der Hyperidrosis 160. — der Krätze 311. — des Lupus 264. 270. — das Malum perforans pedis 86. — des Oedema cutis circumscriptum 132. — der Pityriasis versicol. 301. — der Psoriasis 36. — der Prurigo 61. — der Sycosis 179.
v. Recklinghausen 102. 231.
Remak 283.
Renucci 302.
Resection der Zehen bei Malum perforans pedis 86.
Resorbentia bei Psoriasis 39.
Resorbirender Einfluss des Erysipels auf Hautgeschwülste 248.
Resorcinsalbe bei Lupus erythemat. 76, vulgar. 268. — bei Sycosis 179.
Resorcinzinkpaste bei Acne rosacea 156, vulgaris 173. — bei Comedonen 168.
Respirationstractus, Rotzgeschwüre dess. 276.
Retentionsgeschwülste der Hautfollikel 181.
Reverdin 90.
Rhagaden bei Eczem 13. 15. 17. 18. 19. — nach Erfrierungen 80. — bei Ichthyosis 220. — bei Pemphigus 64. 70. — bei Pityriasis rubra 52. — bei Psoriasis 35. — durch übermässige Schweisssecretion 159.
Rhinitis chronic., Ursache von Sycosis der Oberlippe 178.
Rhinophyma 153.
Rhinosclerom 236. —, Aetiologie dess. 238. —, Behandlung dess. 238. —, Diagnose dess. 237. —, knorpelartige Härte dess. 236. —, Unterscheidung dess. von Acne rosacea 154.
Riehl 56. 63. 272. 273.
Riesencomedo 167.
Riesen-Urticaria 126.
Rindfleisch 240.
v. Ritter 71.
Roborantien bei Lupus 269. — bei Scleroderma 100. — bei symmetrischer Gangrän 85.
Rokitansky 151.
Romberg 50.
Rosbeen von Surinam 107.
Rose 246.
Rosenbach, J. 247.
Roseola syphilitica, Unterscheidg. ders. von Herpes tonsurans 294, von Maculae caeruleae 321, von Pityriasis versic. 301. — vaccinica 142.
Rothe Hände 125.
Rothe Nase 154.
Rothlauf 246.
Rotz 275. —, acuter und chronischer 276. —, Diagnose und Therapie dess. 277. —, Primäraffect dess. 276.
Rotzbacillus 276.
Rotzgeschwüre 276.
Rotzknoten 276.
Rückbildung der Angiome 151.
Rücken, Acne dess. 170. —, Comedonen dess. 167. —, Fibrome dess. 230. —, Furunkelbildung an dems. 179. —, Herpes zoster dess. 114. —, Impetigo contagiosa dess. 281. —, Jodacne dess. 145. —, Milien dess.

182. —, Prurigo am unteren Ende dess. 56. —, Sclerodermie dess. 96. —, Verrucae seniles dess. 228.
Rückenmarkserkrankungen in Bezug z. Decubitus acutus 83, z. Herpes zoster 118. 120. —, lepröse 252.
Rumpf s. Abdomen.
Rusma Turcorum bei Hypertrichosis 195.

Säuren, Eczem bei äusserer Benutzg. ders. 24.
Salben bei Acne rosacea 156, vulgaris 173. — bei Eczem 14. 26. 29. — bei Erfrierung 81. — bei Ichthyosis 221. — bei Impetigo contagios. 283. — bei Lichen ruber 50. — bei Lupus erythem. 76. — bei Pityriasis rubra 53, pilaris 55. — bei Prurigo 60. — bei Pruritus 112. — bei Psoriasis 39. 41. — bei Sclerodermie 100. — bei Verbrennung 79.
Salbenmull bei Eczem 29.
Salbenverband bei Eczem 27. — bei Sycosis 178.
Salicylcreosotpflastermull bei Lupus 268.
Salicylguttaperchapflastermull bei Lichen ruber 50. — bei Schwielen 225.
Salicylpflaster bei chronischem Eczem 29.
Salicylsäure bei Erythema nodos. 138. —, Exanthem nach Anwendung ders. 144. — bei Favus 288. — bei Hyperidrosis 160. — bei Pemphigus 68. — bei Pityriasis rubra pilaris 55, versicolor 301. — bei Purpura rheumatica 140. — bei Schwielen 225.
Salicylzinkoxydpaste bei Acne vulgaris 173.
Salpetersäure bei Teleangiectasien 150. — bei Warzen 228.
Salzbäder bei Alopecia areata 188.
Salzfluss 19.
Sancta Hildegard 301.
Sarcome 238. —, aus Fibromen entstandene 231. 235. —, multiple melanotische 238. —, Resorption ders. durch Erysipel 248. —, Unterscheidg. der multiplen von Lepra 255. —, Ursache von Eczem 25, von Hautgeschwüren 87.
Sarcoptes hominis 301.
Scabies 301. — Aetiologie ders. 308. — bullosa 306. — crustosa s. norwegica 254. 306. —, Diagnose ders. 307. —, Furunkelbildung bei ders. 180. 307. —, Localisation ders. 305. —, Therapie ders. 309. —, Unterscheidung von Prurigo 59, Pruritus 111. —, Verlauf ders. 307.
Scabiophobie 311.
Scabrities unguium 197.
Scarificationen bei Acne rosacea 156, vulgaris 172. — bei Erysipel 248. — bei Lupus erythemat. 76, vulgaris 268. — bei Teleangiectasien 150.
Scarlatina, Haarschwund nach ders. 190. —, Unterscheidung ders. von Arzneiexanthemen 143. —, Vitiligo nach ders. 205.
Schälblattern 62.
Schleimhäute bei Argyrie 216. —, Blutungen aus dens. bei Combustio 78. —, Eczem an den Uebergangsstellen von Haut und Schleimhaut 17. —, Epithelialkrebs an den Uebergangsstellen von Haut und Schleimhaut 242. —, Erythemefflorescenzen ders. 133. —, Herpes ders. 117. 121. 122. —, Lepra ders. 251. —, Lichen ruber ders. 43. 45. —, Lupus erythem. ders. 74, vulgaris 263. —, Naevi an den Uebergangsstellen zwischen Haut und Schleimhaut 207. —, Oedem ders. bei Oedema cutis circumscriptum 132, bei Urticaria 126. —, bei Pemphigus 64. 66. —, Rotzgeschwüre ders. 276. 277. —, Teleangiectasien ders. 149. —, Tuberculose ders. 271. —, Xeroderma pigmantos. ders. 245.
Schleimhauterysipele 246.
Schmierseife s. Kaliseife.
Schönlein 138. 283.
Schorfbildung bei Acne 168. 175. —, gangränöse 84, bei Pemphigus 64. 70. — der Haut, Bez. ders. z. Herpes zoster 120. — auf Milzbrandpusteln 274. — nach Verbrennung 77.
Schornsteinfegerkrebs 243.
Schuchardt 228. 266.
Schütz 276.
Schultern, Fibrome ders. 231. —, Herpes zoster ders. 114. —, Striae atrophicae ders. 91.
Schuppenbildung bei Alopecia pityrodes 188. 189. — bei Dermatitis exfoliativa 72. — bei Eczem 8. 14. — bsi Lichen ruber 43. — bei Lupus erythemat. 73. — bei Pemphigus foliaceus 69. — bei Pityriasis capitis 163, rubra pilaris 54. — bei Psoriasis 33. 34. 36. 37. 39. 40.
Schusterschwiele 225.
Schwangerschaft, Beziehung ders. zu Pruritus 111. —, Chloasma uterinum bei ders. 212. —, Impetigo herpetiformis bei ders. 249. —, Urticaria bei ders. 130.

Schwangerschaftsnarben 90.
Schwefel bei Acne rosacea 156, vulgaris 172. 173. — bei Comedonen 168. — bei Favus 288. — bei Lichen pilaris 166. — gegen Pediculi vest. 318. — bei Pityriasis rubra pilaris 55. — bei Prurigo 60. — bei Scabies 309.
Schwefelbäder bei Jod- und Bromacne 146. — bei Pityriasis versicolor 301.
Schwefelsalbe bei Eczem 29. — bei Ichthyosis 221. — bei Seborrhoe 164. — bei Sycosis 178. 179.
Schweiss, Eczem durch dens. 24. —, farbiger 162.
Schweissbläschenexantheme 162.
Schweissdrüsen bei Argyrie 216.
Schweisssecretion, Behinderung ders. 161. —, fehlende 157. —, halbseitige 160. —, locale übermässige 158. —, regulatorische 158. — bei Scleroderma 97.
Schwiele 224.
Scirrhus der Brustdrüse 243.
Sclerema neonatorum 95.
Sclerodactylie 98.
Scleroderma 95. —, Aetiologie dess. 100. —, anat. Befund bei dems. 99. —, Anidrosis bei dems. 158. —, Beziehung dess. zu Atrophia cutis 91. 92, zur halbseitigen Gesichtsatrophie 92. 93. 99. — circumscriptum 100. —, Diagnose und Prognose dess. 99. 101. — diffusum 96. —, Localisation dess. 96. —, Pigmentflecken bei dems. 215. —, Stadien dess. 96. 97. 98. —, Therapie dess. 100.
Sclérodermie en plaques 96. —, Unterscheidung derselben von Vitiligo 206.
Scrophuloderma 270. —, Behandlung dess. 271.
Scrophulose, Beziehung derselben zu Lichen scrophulos. 51, zu Lupus 266. —, Ursache von Eczem 26.
Scrotum, Eczem dess. 12. 18. —, Elephantiasis dess. 104. —, Favus dess. 287. —, Localisation der Dermatomyome in dessen Umgebung 232.
Scutula bei Favus 283. 184.
Seborrhoe 163. — bei Acne rosacea 153, vulgaris 170. —, Behandlg. ders. 163. — capitis 163. —, Diagnose ders. 163. — oleosa 163. —, senile bei Warzen 228. — sicca 163. 188. —, Ursache von Lupus erythemat. 75.
Seifen bei Acne 172. —, Eczeme durch dies. 24. — bei Favus 288. — bei Prurigo 60. — bei Sycosis 178.
Seifenspiritus bei Acne 172. — bei Alopecia pityrodes 189. —, bei Comedonen 168. — bei Eczem 29. — bei Lupus erythematod. 76. — bei Psoriasis 39.
Senföl, Eczem durch dess. äussere Anwendung 24. —, Veranlassung zu Chloasmaflecken 213, zu Hauthyperämie 125.
Sensibilität bei Atrophia cutis 92. — bei Lepra 253. — der Narben 94. — bei Sclerodermie 97.
Siderosis cutis 217.
Silber, Hautfärbung bei dess. Anwendung 216.
SIMON, G. 167. 171. 313.
SIMON, O. 61. 70. 83. 149. 238. 319.
Sitzbäder bei Pruritus ani et genitalium 112. — bei Vulvitis 165.
Sommersprossen 210.
SONNENBURG 78.
Sopor bei Combustio 78. — bei Pemphigus 67.
Spaltungen des Haares 192.
Spedalskhed 249.
Spinalganglien, Beziehung ders. zu Herpes zoster 118. 119. 120.
Squamae als Eczemefflorescenzen 8.
Stauung, venöse, Ursache von Hauthyperämie 125, von Pruritus 110, von Teleangiectasien 150.
Sternum, Prädilectionsstelle von Keloiden 235.
Stimmlosigkeit bei Pemphigus 66.
Stirnhaut, Acne rosacea ders. 153, varioliform. 175. —, Chloasma ders. 212. —, Comedonen ders. 167. —, Herpes ders. 122. —, Jodacne ders. 145. —, Lupus vulg. ders. 261. 262. —, Psoriasis ders. 35. —, Seborrhoe ders. 163.
Strahlpilz 277.
Streupulver bei Acne vulgaris 173. — bei Balanitis 165. — bei Dermatitis exfoliativa 72. — bei Dysidrosis 162. — bei Eczem 14. — bei Erysipel 248. — bei Erythema exsudat. multif. 136. — bei Herpes 121. 123. — bei Hyperidrosis 159. 160. — bei Pemphigus 63. 65. 68. — bei Verbrennung 79.
Striae atrophicae 90.
STRÜBING 132.
Strychnin, Erythem durch dass. 144.
Styrax bei Scabies 309.
Subcutane Injection von Pilocarpin bei Prurigo 61. — von Solutio Fowleri bei Lichen ruber 50.
Subjective Symptome bei Acne 153. — bei Balanitis 164. — bei Eczem 11. 21. — bei Erysipel 247. — bei Erythema exsudat. 134, nodos. 136. — bei

Favus 286. — bei Herpes tonsurans 291. — bei Ichthyosis 220. — bei Keloiden 235. — bei Lichen pilaris 166, ruber 45. — bei Lupus erythemat. 74. — bei Pemphigus 66. — bei Pityriasis rubra pilaris 54. — bei Pruritus 109. — bei Psoriasis 35. — bei Scabies 306. — bei Teleangiectasien 149. — bei Unterschenkelgeschwüren 88. — bei Urticaria 126.
Sublimat bei Acne vulg. 172. 173. — bei Actinomykose 278. — bei Favus 288. — bei Herpes tonsurans 296. — bei Lichen ruber 50. — bei Milzbrand 275. — bei PAGET's Disease 30. — bei parasitärer Alopecia areata 188. — bei Pigmenthypertrophie 211. — bei Pityriasis versic. 301.
Sublimatbäder bei Scabies 311.
Sublimat-Lanolinsalbe bei Rhinosclerom 238.
Sudor anglicus 162.
Suette des Picards 162.
Suffocationserscheinungen bei Lepra 251. — bei Oedema cutis circumscript. 132. — bei Pemphigus 66. — bei Urticaria 126.
Sulfonal, Exanthem durch dass. 144.
Suspension der Extremitäten bei Erfrierungen 81. — des Unterschenkels bei Ulcus cruris 90.
Sycosis 176. —, Aetiologie u. Behandlung ders. 178. — capillitii 177. —, Diagnose und Prognose ders. 177. — parasitaria 178. 292. 293. 295. —, Verlauf ders. 177.
Symblepharon 66.
Symmetrische Ausbreitung der Arznei-Exantheme 143. — der Chloasmaflecken 212. — des Eczems 10. 16. 18. — des Erythema exsudat. multiform. 134. — der Ichthyosis 219. — des Lichen ruber 44. — des Lupus erythemat. 73. — des Malum perforans pedis 86. — der Psoriasis 35. — der Urticaria 127. — der Vitiligo 202. 206.
Symmetrische Gangrän 83. —, Behandlung ders. 85. —, Gelenkergüsse bei ders. 117. — bei Herpes zoster 120.
Sympathicuserkrankungen, Bez. ders. z. Hyperidrosis unilateralis 161.
Symptomatische Exantheme 141.
Syncope, Bez. der localen z. symmetrischen Gangrän 83.
Syphilide, Entstehung von Carcinom aus ulcerösen 243. —, lepraähnliche 255. —, papillomatöse 229. —, Unterscheidung ders. von Acne 171. 175, von Eicheltripper 165, von Herpes tonsurans 294; der klein-papulösen von Lichen ruber 47, scroph. 51, von Psoriasis 36; der tertiären von Eczem 23, von Lupus erythem. 75, vulgaris 264; der ulcerösen von actinomykotischen Geschwüren 278, von Epithelialkrebs 242, von Sycosis 177, von Unterschenkelgeschwüren 89.
Syphilis, elephantiastische Verdickungen bei ders. 105. —, Hautgeschwüre durch dies. 87. —, Bez. ders. z. Herpes genitalis 123. —, Infection mit ders. durch Tätowiren 217. —, Nagelerkrankung bei ders. 197. 198. —, Pigmentflecken der Haut durch dies. 213. 215. —, Unterscheidg. ders. von Acne 154, von Epithelialkrebs 242, von Lepra 255, von Lupus 264, von Rhinosclerom 237, von Rotz 277, von Scrophuloderma 270. —, Ursache von Balanitis 164, von Elephantiasis 107, von Haarschwund 189. 190.
Syrupus Jaborandi bei Prurigo 61.

Tabes, complic. mit Herpes zoster 113. 118, mit Malum perforans pedis 85. —, Gelenkergüsse bei ders. 117.
Tâches bleues, ombrées 319. — vineuses 148.
Taenia solium, Finne ders. in Hautgeschwülsten 312.
Tätowiren des Körpers 217.
Talgdrüsen bei Acne rosacea 153, vulgaris 168. 170. 171. 172. — bei Warzen 228.
Tannin-Schwefel-Vaseline bei Sycosis 179.
Tartarus stibiatus, Eczem bei äusserem Gebrauch dess. 24.
Tastfähigkeit der Haut bei Schwielen 225.
Teleangiectasien 148. — bei Acne rosacea 152. —, acquirirte 150. —, anatom. Befund bei dens. 149. —, angeborene 148. —, Behandlung ders. 150. —, halbseitige 149. —, Localisation ders. 148. — der Narben bei Lupus erythem. 73. — bei Xeroderma pigmentos. 245.
Temperatureinflüsse, als Ursache von Acne rosacea 155, von Eczem 24, von Frostbeulen 80, von Pruritus 111, von Schweisssecretion 158.
Terpenthin, Eczem nach Anwendung dess. 24. 144.
Tetanus bei Combustio 78.
Theer bei Eczem 30. — bei Favus 288. —, Nebenwirkungen dess. 31. — bei Pemphigus 68. — bei Pityriasis rubra pilaris 55. — bei Prurigo 60. — bei

Pruritus 112. — bei Psoriasis 39. — bei Scabies 309.
Theeracne 31. 168. 174.
Theerbäder bei Prurigo 60.
Theer-Zinkpflastermull bei Eczem 31.
Thermische Reize, Eczem durch dies. 24.
Thermokauter bei Angiomen 152. — bei Lups erythemat. 76.
Thränenträufeln bei Herpes zoster 116.
Thrombosen bei Combustio 78. —, Hautgangrän durch dies. 82.
Thymol bei Lichen ruber 50. — bei Pityriasis rubra pilaris 55. — bei Pruritus 112. — bei Urticaria 131.
Tinea favosa 283.
Tinea imbricata 290.
Touton 234.
Trachea, Rotzinfiltrate ders. 276.
Transplantation bei Unterschenkelgeschwüren 90. — bei Verbrennungswunden 79.
Trichophyton tonsurans 289. — als Ursache von Blaseneruptionen 63.
Trichorrhexis nodosa 192. —, mikroskopische Untersuchung der Haare bei ders. 192. —, Therapie bei ders. 193.
Trinkwasser, Einfluss dess. auf Elephantiasisbildung 107.
Tripperrheumatismus, hämorrhagische Erytheme bei dems. 141.
Trommelfellperforation durch Rhinosclerom 236.
Trophische Nerven, Bez. ders. z. Alopecia areata 187, z. Gangrän der Haut 82, z. Herpes zoster 120, z. Ichthyosis 219, z. Scleroderma 100.
Tuberculose, Hautgeschwüre bei ders. 87. —, Unterscheidung ders. von Actinomykose 278, von Rotz 277. —, Zusammenhang ders. mit Lupus 264. 266, mit Prurigo 60.
Tuberculose der Haut 271.
Tuberculosis verrucosa cutis 271.
Tuberkelbacillen, Nachweis ders. im Leichentuberkel 273, bei Lupus 266, bei Scrophuloderma 270.
Tuberkelgift, Ursache von Lupus 266.
Tumoren, cavernöse 151. —, Entwickelung bösartiger aus Naevis 211. — der Lymphdrüsen bei Prurigo 57.
Tyloma 224.
Typhus, Complicat. dess. mit Miliaria crystallina 161. —, Haarschwund nach dems. 189. 190. —, Nägelanomalien nach dems. 197. —, symmetrische Gangrän nach dems. 84. —, Vitiligo nach dems. 205.
Uebelkeit, Ursache von Hautblässe 124.
Ueberhäutung der Narben 95.
Ulcerationen bei Erfrierung 80. — der Kopfhaut, Ursache von Alopecie 189. — durch Lepra 253. — durch Pemphigus foliaceus 70. — bei Scleroderma 98. 101.
Ulcera cutanea 86.
Ulcus 2. 3. — cruris 87. — molle, Gangrän bei dems. 81. —, Hautgeschwüre durch dass. 87. —, Unterscheidung dess. von Balanitis 165, von Herpes genitalis 122. — rodens 241.
Umschläge bei Balanitis 165. — bei Erythema exsudat. multif. 136, nodos. 138. — bei Furunkeln 180. — bei Herpes genitalis der Frauen 124. — bei Milzbrand 275. — bei Pruritus 112. — bei Psoriasis 39. — (warme) bei Schwielen 225. — bei Urticaria 131. — bei Verbrennung 79.
Unguent. hydrarg. cin. gegen Filzläuse 321. — hydrarg. praec. alb. bei Acne rosacea 156, varioliformis 176. — gegen Filzläuse 321. — bei Psoriasis 39. — bei Sycosis 178.
Unna 20. 29. 50. 156. 197. 268.
Unterextremitäten, Acne ders. 174. —, Eczem ders. 19. —, Elephantiasis ders. 102. 104. —, Erythem ders. 136. — Herpes tonsurans ders. 291, zoster 114. —, Impetigo contagios. ders. 281. —, Pigmentflecken an dens. 215. —, Prurigo an den Streckseiten ders. 56. —, Purpura rheumatic. ders. 139. —, Xeroderma pigment. ders. 244.
Unterhautbindegewebe, Hypertrophie desselben bei Elephantiasis 105. —, Necrose dess. bei Karbunkeln 181.
Unterschenkelgeschwüre 87. —, Diagnose ders. 89. — nach Eczem 19. 88. —, Form ders. 88. —, Therapie ders. 89, (operative) 90. —, Ursache von Elephantiasis 107. —, variköse 87.
Urticaria 125. —, Aetiologie ders. 129. —, anatom. Befund bei ders. 127. — balsamica 144. —, Begleiterscheinungen ders. 128. — bullosa 126. — chronica oder perstans 128. —, Diagnose ders. 128. — bei Diphtheritis 141. — evanida 127. — factitia 126. 127. — ex ingestis 130. —, Localisation ders. 127. — nach Medicamenten 143. 144. — bei der Menstruation 147. — pigmentosa 128. — porcellanea 125. —, Prognose ders. 128. — bei Prurigo 55. 57. — bei Pruritus 109. — rubra 125. —, Therapie ders. 131. —,

Unterscheidung ders. von Erythema exsudat. 135, Pemphigus 67, Prurigo 59, Pruritus 111. —, Verlauf ders. 127. — xanthelasmoidea 128.
Urtica urens, Quaddeleruptionen durch dies. 130.

Vaccinationsexantheme 141.
Varicen, Complic. mit Unterschenkeleczem 25. —, Ursache von Pigmentflecken 215, von Unterschenkelgeschwüren 87.
Variola, Haarschwund nach ders. 190.
Vaseline bei Ichthyosis 221.
Vasomotorische Störungen, Erythem durch dies. 125. — Exantheme durch dies. 143. 147. —, Gangrän durch dies. 84.
Veiel, Th. 76.
Velpeau 244.
Venöse Stase, Ursache von Elephantiasis 106, von symmetrischer Gangrän 84.
Verband, antiseptischer bei Hautgangrän 83, bei Verbrennung 79. — bei Herpes zoster 121. — bei Hyperidrosis der Füsse mit Diachylonsalbe 160. — bei Lupus nach Auskratzungen mit d. scharfen Löffel 269. — bei Unterschenkelgeschwüren 89.
Verbrennung 76. — s. auch Combustio.
Verdauungskanal, Erkrankung dess. als Ursache von Urticaria 130.
Vergiftungen, Herpes zoster bei dens. 119.
Verletzungen, Ursache von Actinomykose 278, von Hautgangrän 81, von Hautgeschwüren 86, von Hauthyperämie 125, von Herpes genitalis 123, zoster 118, von Pigmentflecken 214.
Vernarbung, centrale bei Hautkrebs 241.
Verneuil 123.
Verruca 227. —, Behandlung ders. 228. — senilis 227. 228.
Verwachsungen, abnorme nach Verbrennung 78. —, narbige 94.
Vesiculae als Eczemefflorescenzen 6.
Vibices 138.
Virchow 84. 151. 182. 250. 255. 256.
Vitiligo 201. —, Aetiologie ders. 204. —, anatomischer Befund bei ders. 204. —, Behandlung ders. 206. —, Diagnose ders. 205. —, symmetrisches Auftreten ders. 202. 206. —, Unterscheidung ders. von Alopecia areata 186, von circumscripter Sclerodermie 101. —, Verlauf ders. 204.
Vleminxk 60.
Vogelmilbe, Hautaffectionen durch dies. 322.
Volkmann 174. 228. 268.
Voltolini 211.
Vulvitis 164. — mycotica 165. —, Therapie ders. 165.

Wachsthum der Angiome 151. — der Naevi 207. 208. —, Striae atrophicae bei schnellem 90. — der Teleangiectasien 149.
Wärme, Anwendung ders. bei Erfrierung 81, bei symmetrischer Gangrän 85. —, Eczeme durch Einfluss ders. auf die Haut 24. —, Hauthyperämie durch dies. 125. —, Pigmentflecken durch dies. 213.
Wangen, Acne rosacea ders. 153. —, Comedonen ders. 167. —, Elephantiasis ders. 105. —, Erythemefflorescenzen ders. 133. —, Herpes ders. 122. —, Lupus erythem. ders. 73, vulgaris 261. —, Milium ders. 182. —, Noma ders. 83. —, Rhinosclerom ders. 237. —, Sycosis ders. 176. —, Xanthoma ders. 233.
Wanzen, Hautaffectionen durch dies. 322.
Warzen 227. —, Entstehung von Carcinom aus dens. 243. — bei Xeroderma pigmentos. 245.
Waschungen bei Acne 173. — bei Comedonen 168. — bei Favus 288. —, kalte zum Schutz gegen Erfrierung 81. — bei Seborrhoe 164. — bei Sycosis 178. — bei übermässiger Schweisssecretion 159.
Wasser, Eczeme durch dass. 24. — bei Psoriasis 39.
Wasserkrebs, Ursache von Hautgangrän 82.
Wattetampons, Einlegen ders. zwischen granulirende Flächen zur regelmässigen Narbenbildung 95, in Hautfalten bei Herpes 123, zur Verhinderung abnormer Verwachsungen bei Verbrennung 79.
Watteverband bei Erysipel 248. — bei Pemphigus 68. — bei symmetrischer Gangrän 85.
Weinberg 309.
Weiss 85.
Weisse Präcipitatsalbe s. Unguent. hydrarg.
Weisswerden der Haare 190.
Wichmann 301.
Wilkinson'sche Salbe bei Eczema marginat. 298. 299. — bei Herpes tonsurans 297. — bei Prurigo 60. — bei Scabies 309. 311.

Wilks 192.
Wilson 42.
Wilson'sche Salbe bei Eczem 26.
Wirbelsäulenverkrümmung, Ursache von Herpes zoster 119.
Wismuthsalbe bei Eczem 14. 26. — bei Impetigo contag. 283. — bei Psoriasis 39.
Wöchnerinnen, Impetigo herpetiformis ders. 249.
Wolffberg 193.
Wunderysipel 247.
Wundkrankheiten, accidentelle bei Combustio 78. —, Gangrän durch dies. 81.
Wurm 276.
Wutzdorff 38.

Xanthelasma 232.
Xanthoma 232. —, Aetiologie dess. 234. —, Anatomie dess. 233. —, Behandlung dess. 234. —, Diagnose dess. 233. — planum 232. — tuberosum 233.
Xanthomzellen 233.
Xeroderma 218. — pigmentosum 244. —, Diagnose und Therapie dess. 245. —, Teleangiectasien bei dems. 150. 245. —, Unterscheidung dess. von Scleroderma 99.

Zahndefecte bei angeborener Hypertrichosis. 193. — bei angeborener Kahlheit 183.
Zahnen, Quaddeleruptionen bei dems. 59. 131.
Zehen, Gangrän ders. 84. —, Hühneraugen an dens. 226. —, Krallennägel ders. 197. —, Malum perforans der grossen 86. —, Paronychia ders. 196.
v. Ziemssen 293.
Zinkoxydguttaperchapflastermull bei Eczem 29.
Zinkpaste bei chron. Eczem 29. 31.
Zona 112. — s. auch Herpes zoster.
Zürn 302. 314. 317. 319.
Zunge bei Herpes zoster 117. — bei Lichen ruber 43. —, Lupus ders. 263. —, Oedem ders. 132.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

Tafel I.



Psoriasis.

Lichtdruck v. Sinsel, Dorn & Co. in Leipzig.



Tafel II.



Symmetrische Gangrän.

LESSER I. Hautkrankheiten. Lichtdruck v. SINSEL, DORN & Co. in Leipzig.



Tafel III.



Ichthyosis.

Lichtdruck v. SINSEL, DORN & Co. in Leipzig.

Tafel IV.



Multiple Fibrome.

Lichtdruck v. SINSEL, DORN & Co. in Leipzig.

DR. EDMUND LESSER,

GESCHLECHTS-KRANKHEITEN.

6. AUFLAGE.

LEHRBUCH

DER

HAUT- UND GESCHLECHTSKRANKHEITEN

FÜR STUDIRENDE UND ÄRZTE.

VON

DR. EDMUND LESSER,

PRIVATDOCENT AN DER UNIVERSITÄT LEIPZIG.

ZWEITER THEIL.

GESCHLECHTS-KRANKHEITEN.

MIT 7 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 4 TAFELN.

SECHSTE AUFLAGE.



LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1891.



Vorwort zur sechsten Auflage.

Auch bei dem zweiten Theil meines Lehrbuches habe ich die rasche Aufeinanderfolge der Auflagen stets zur Verbesserung des Buches zu benutzen gesucht und so hat auch diese sechste Auflage an vielen Stellen verbessernde oder ergänzende Zusätze erhalten.

Leipzig, im Juni 1891. **Dr. Edmund Lesser.**

Vorwort zur ersten Auflage.

Die seit langer Zeit übliche Vereinigung der Haut- und Geschlechtskrankheiten in den Krankenabtheilungen wie beim klinischen Unterricht ist vielfach Gegenstand von Ausstellungen gewesen. Es ist auf das vollständige Fehlen eines wirklichen, inneren Zusammenhanges zwischen den Hautkrankheiten einerseits und den Geschlechtskrankheiten andererseits hingewiesen worden — und mit vollem Recht — denn an und für sich besteht in der That keinerlei Verwandtschaft oder Zusammengehörigkeit zwischen diesen beiden Krankheitsgruppen. Und trotzdem erscheint vor allen Dingen mit Rücksicht auf den Unterricht die Vereinigung dieser an und für sich differenten Materien wünschenswerth, ja sogar erforderlich, denn die weitaus wichtigste Krankheit der einen Gruppe, die Syphilis, macht durch die zahlreichen an der Haut sich abspielenden Krankheitserscheinungen behufs der Differentialdiagnose eine fortwährende Berücksichtigung der verschiedensten Hautkrankheiten nöthig und selbstverständlich muss ebenso bei diesen Hautkrankheiten stets auf die ähnlichen Erscheinungen der Syphilis Rücksicht genommen werden. Hiermit soll nicht gesagt sein, dass unter Umständen die Masse des Materials nicht gelegentlich doch eine Arbeitstheilung nöthig macht, die den einzelnen Disciplinen natürlich nur vortheilhaft sein kann.

Aber für die Unterweisung der Studirenden ist die Vereinigung der Haut- und Geschlechtskrankheiten ohne allen Zweifel der Trennung in zwei gesonderte Specialdisciplinen vorzuziehen, und dass wirklich ein Bedürfniss hierfür vorliegt, wird am besten durch den Umstand bewiesen, dass an manchen klinischen Anstalten, an denen nominell die Trennung der beiden Fächer besteht, dieselbe factisch doch nicht durchgeführt wird.

Diese Erwägungen sind es auch gewesen, welche für die Vereinigung der Haut- und Geschlechtskrankheiten in dem vorliegenden Lehrbuch bestimmend waren, dessen zweiten, die Geschlechtskrankheiten umfassenden Theil ich hiermit der Oeffentlichkeit übergebe. Dieselben Gesichtspunkte, welche bei der Abfassung des ersten Theiles dieses Buches für mich die leitenden waren, sind auch für diesen Theil massgebend gewesen und so kann ich an dieser Stelle auf das im Vorwort zum ersten Theil Gesagte verweisen. — Die freund-

liche Aufnahme, welche der erste Theil gefunden hat, ist mir der beste Beweis dafür gewesen, dass wirklich ein Bedürfniss für ein kurzes und doch nicht aphoristisch gehaltenes Lehrbuch über diese Materie vorlag, und so darf ich wohl hoffen, dass auch dieser Theil seinen Weg finden wird.

Leipzig, im Januar 1886.

Vorwort zur zweiten Auflage.

Wenn auch der zweite Theil nicht so zahlreiche und wesentliche Verbesserungen erfahren hat, wie der erste, so wird, wie ich denke, doch mein Bemühen anerkannt werden, in dieser neuen Auflage einzelne Irrthümer der ersten Auflage zu corrigiren und Fehlendes hinzuzufügen. Einige Veränderungen sind auch durch inzwischen erschienene Schriften nöthig geworden. Auch diesem Theile sind jetzt einige Abbildungen, darunter vier Lichtdrucktafeln, beigefügt worden, allerdings aus äusseren Gründen leider nur in geringer Zahl, immerhin glaube ich, dass bei einem derartigen Buche ein jeder und selbst ein kleiner Beitrag zur Erhöhung der Anschaulichkeit des Inhaltes nur willkommen sein kann.

Leipzig, im September 1886.

Vorwort zur dritten Auflage.

Diese neue Auflage ist durch die Einfügung eines Capitels über die gonorrhoische Conjunctivitis in zweckentsprechender Weise, wie ich denke, vervollständigt worden und auch sonst hat sich an zahlreichen Stellen die Gelegenheit oder Nothwendigkeit ergeben, erweiternde Zusätze zu bringen oder verbessernde Umänderungen vorzunehmen.

Leipzig, im November 1887.

Vorwort zur vierten Auflage.

Der Umstand, dass noch nicht ganz drei Jahre nach dem ersten Erscheinen die vierte Auflage meines Lehrbuches der Geschlechtskrankheiten nothwendig wurde, ist für mich der erfreulichste Beweis von der Zweckmässigkeit des Buches. Eine Anzahl von Zusätzen und Veränderungen werden zeigen, dass ich auch bei dieser Auflage bemüht war, alle neuen Erfahrungen, soweit sie mir wichtig und zuverlässig erschienen, zu berücksichtigen.

Leipzig, im November 1888.

Vorwort zur fünften Auflage.

Der zweite Theil meines Lehrbuches, dessen fünfte Auflage ich hiermit der Oeffentlichkeit übergebe, ist in prompter Weise dem ersten Theile nachgefolgt; seit dem Erscheinen der ersten Auflage sind jetzt gerade vier Jahre verstrichen. Ich glaube hieraus entnehmen zu dürfen, dass das ärztliche Publikum die im Vorwort zur ersten Auflage ausgesprochenen Gründe, welche mir für die gleichmässige Bearbeitung der Haut- und Geschlechtskrankheiten in einem Lehrbuch massgebend waren, als richtige anerkannt hat.

Leipzig, im Januar 1890.

INHALTSVERZEICHNISS.

EINLEITUNG. Seite

Entwickelung der Lehre von den Geschlechtskrankheiten 1

ERSTER ABSCHNITT.

Der Tripper.

Erstes Capitel. Das Contagium des Trippers 6
Zweites Capitel. Der acute Tripper 8
Drittes Capitel. Der chronische Tripper 18
Viertes Capitel. Die Entzündung des periurethralen Gewebes und der Schwellkörper 25
Fünftes Capitel. Die Entzündung der Lymphdrüsen 27
Sechstes Capitel. Die Entzündung der Blasenschleimhaut 28
Siebentes Capitel. Die Entzündung des Samenstranges und der Nebenhoden 33
Achtes Capitel. Die Entzündung der Cowper'schen Drüsen und der Prostata 37
Neuntes Capitel. Die Strictur der Harnröhre 41
Zehntes Capitel. Der Tripper des Weibes 48
Elftes Capitel. Der Mastdarmtripper 55
Zwölftes Capitel. Die gonorrhoische Conjunctivitis 56
Dreizehntes Capitel. Der Tripperrheumatismus 61
Vierzehntes Capitel. Das Papillom 66

ZWEITER ABSCHNITT.

Der weiche Schanker und seine Complicationen.

Erstes Capitel. Der weiche Schanker 69
Zweites Capitel. Der gangränöse Schanker 80
Drittes Capitel. Der serpiginöse Schanker 84
Viertes Capitel. Die Entzündung der Lymphgefässe und Lymphdrüsen . 86

DRITTER ABSCHNITT.

Syphilis.

Erstes Capitel. Definition und allgemeiner Krankheitsverlauf 92
Zweites Capitel. Das syphilitische Gift 98
Drittes Capitel. Die Uebertragung der Syphilis 101
Viertes Capitel. Der syphilitische Primäraffect 107
Fünftes Capitel. Die syphilitischen Erkrankungen der Lymphgefässe und Lymphdrüsen 117
Sechstes Capitel. Die Krankheitserscheinungen der Eruptionsperiode . . 120
Siebentes Capitel. Die syphilitischen Erkrankungen der Haut 125
1. Das maculöse Syphilid 125
2. Das secundäre papulöse Syphilid 133

Seite

3. Das pustulöse Syphilid 145
4. Das tertiäre papulöse Syphilid 147
5. Das ulceröse Syphilid 151
6. Das gummöse Syphilid 156

Achtes Capitel. Die syphilitischen Erkrankungen der Haare und Nägel . 159
Neuntes Capitel. Die syphilitischen Erkrankungen der Schleimhäute . . . 162
1. Die secundären Schleimhauterkrankungen 162
2. Die tertiären Schleimhauterkrankungen 171

Zehntes Capitel. Die syphilitischen Erkrankungen des Bewegungsapparates 180
1. Die Erkrankungen der Knochen 180
2. Die Erkrankungen der Gelenke und Sehnen 188
3. Die Erkrankungen der Muskeln 191

Elftes Capitel. Die syphilitischen Erkrankungen des Circulationsapparates 193
Zwölftes Capitel. Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems . . 196
1. Die Erkrankungen der peripherischen Nerven 196
2. Die Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks 198

Dreizehntes Capitel. Die syphilitischen Erkrankungen des Auges u. des Ohres 205
Vierzehntes Capitel. Die syphilitischen Erkrankungen der Lungen und der grossen Drüsen 211
Fünfzehntes Capitel. Der Verlauf der Syphilis 219
Sechzehntes Capitel. Die galopirende Syphilis 231
Siebzehntes Capitel. Die hereditäre Syphilis 235
Achtzehntes Capitel. Die Prognose der Syphilis 258
Neunzehntes Capitel. Die Diagnose der Syphilis 264
Zwanzigstes Capitel. Die Behandlung der Syphilis 268
1. Die Behandlung des Primäraffectes 268
2. Die Allgemeinbehandlung 271
3. Die Localbehandlung der syphilitischen Krankheitsproducte . . 293
4. Die specielle Durchführung der Syphilisbehandlung 298
5. Die Behandlung der hereditären Syphilis 306
6. Die Prophylaxe der Syphilis 308

Receptformeln 312
Register 316

VERZEICHNISS DER ABBILDUNGEN.

Figur Seite

1. Gonokokken a) in Trippereiter, b) aus einer Reincultur 7
2. Tripperspritzen 16
3. Primäraffect am inneren Winkel des rechten Auges 112
4. Leucoderma syphiliticum 130
5. Perforation des weichen Gaumens 172
6. Sattelnase bei hereditärer Syphilis 246
7. Halbmondförmige Ausbuchtung der Schneidezähne 249

Taf. I Psoriasis palmaris syphilitica (z. S. 136).
Taf. II Kleinpapulöses Syphilid (zu S. 140).
Taf. III Papulo-ulceröses Syphilid (z. S. 148).
Taf IV Alopecia syphilitica (z. S. 160).

EINLEITUNG.

Entwickelung der Lehre von den Geschlechtskrankheiten.

Die Nachrichten über **Geschlechtskrankheiten** sind so alt, wie die menschlichen Aufzeichnungen überhaupt. Schon die ältesten Schriften der Bibel enthalten Angaben über Geschlechtskrankheiten und ebensolche finden sich in den Schriften der alten Culturvölker des Ostens, so der Inder und Japaner. Sehr zahlreich sind die hierauf bezüglichen Stellen in den uns erhaltenen griechischen und römischen Schriftstellern und ganz besonders gewähren die satyrischen und erotischen Dichter in dieser Hinsicht eine reiche Ausbeute.

In wie weit waren aber nun den Alten die einzelnen Geschlechtskrankheiten, *Tripper, Schanker und Syphilis* bekannt, oder vielmehr in wie weit lässt sich aus den uns erhaltenen Berichten ein Schluss über den Grad der Erkenntniss dieser Krankheiten ziehen? Diese Frage ist nicht leicht zu beantworten und hat daher auch eine vielfach verschiedene Beantwortung gefunden.

Am sichersten lässt sich die Kenntniss des *Trippers* constatiren. Im alten Testament finden sich mit Sicherheit auf diese Krankheit zu beziehende Stellen, in Pompeji hat man Bougies ausgegraben und die medicinischen Schriften des Mittelalters geben bereits ein im wesentlichen vollständiges Bild des Trippers und seiner Complicationen. Anders steht es mit der Kenntniss des *Schankers* und der *Syphilis*, denn wenn auch vielfach über Geschwüre an den Genitalien berichtet wird, so lässt sich doch die Natur derselben nicht mehr sicher feststellen und über syphilitische Krankheitserscheinungen liegen aus den Zeitperioden vor dem Beginn der neuen Zeit so wenig sichere Nachrichten vor, dass vielfach angenommen wurde, diese Krankheit sei am Ende des 15. Jahrhunderts überhaupt zuerst aufgetreten und habe vorher nicht existirt. Diese Anschauung ist zweifellos unrichtig, denn die Beschreibungen von

Krankheitssymptomen in einigen Schriften des alten Testaments und bei griechischen und römischen Schriftstellern lassen sich zum Theil wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit auf syphilitische Symptome zurückführen. Ganz sicher aber sind syphilitische Krankheitserscheinungen in indischen (SUSRUTA) und japanischen medicinischen Schriften geschildert, von denen erstere jedenfalls vor dem 7. Jahrhundert unserer Zeitrechnung verfasst sind, letztere dem 9. Jahrhundert angehören, und auch aus Europa liegen einige, wenn auch wenige, bis zwei Jahrhunderte vor den Ausbruch der grossen Epidemie zurückzudatirende sichere Angaben über syphilitische Krankheitserscheinungen vor. Jedenfalls scheint aber in jenen Zeitaltern die Syphilis eine nicht häufige Krankheit gewesen zu sein.

Eine völlige Veränderung dieser Verhältnisse trat im letzten Jahrzehnt des 15. Jahrhunderts ein, als jene grosse Syphilisepidemie ausbrach (um 1492) und in kurzer Frist ganz Europa und alle mit den damaligen Culturstaaten in Verkehr stehenden Länder überzog, die sowohl bezüglich der Verbreitung der Krankheit, als auch der Schwere des einzelnen Falles eine der furchtbarsten Seuchen gewesen ist, die je das Menschengeschlecht heimgesucht haben. Durch etwa 4 Jahrzehnte bewahrte die Epidemie diese Heftigkeit, während dann eine Milderung der Krankheitserscheinungen eintrat und die Krankheit allmälig den ihr heutzutage eigenthümlichen Charakter annahm. Kein Wunder, dass die „neue" Krankheit, von der aus der früheren Zeit nur die spärlichsten Berichte vorlagen, auf einmal zu der gefürchtetsten, aber auch bekanntesten Krankheit wurde. Eine ganze Reihe von Berichten theils von Aerzten, theils von Laien sind uns aus jener Zeit erhalten, welche die wesentlichen Krankheitserscheinungen der Syphilis und ebenso die Verhältnisse der Uebertragung und Vererbung der Krankheit im ganzen in zutreffender Weise schildern, wenn natürlich auch, besonders in theoretischer Hinsicht, viele irrthümliche Ansichten mit unterlaufen.[1] Kein Wunder ist es ferner, dass bald — gegen die Mitte des 16. Jahrhunderts — die Kenntniss der übrigen Geschlechtskrankheiten zurücktrat, dass man den Tripper und jegliche Geschwürsbildungen an den Genitalien als syphilitische Leiden ansah und therapeutisch dieser Anschauung gemäss verfuhr.

Diese Ansicht — die *Identitätslehre* — blieb volle zwei Jahrhunderte die herrschende und erst im Jahre 1767 versuchte BALFOUR, ein

1) Die vollständigsten Sammlungen der Schriften jener Zeit sind: LUISINUS, Aphrodisiacus sive de lue venerea, und FUCHS, Die ältesten Schriftsteller über die Lustseuche in Deutschland.

Edinburger Chirurg, nachzuweisen, dass es zwei verschiedene venerische Gifte gäbe, von denen das eine Tripper, das andere Syphilis hervorrufe, und mehrere Aerzte, so TODE in Kopenhagen, schlossen sich diesem an. Schon früher, im Anfange des 18. Jahrhunderts, hatte allerdings COCKBURNE in London dieselbe Ansicht ausgesprochen, ohne ihr indess eine nachhaltige Geltung verschaffen zu können. JOHN HUNTER, einer der angesehensten englischen Aerzte des 18. Jahrhunderts, suchte nun die Frage nach der Identität oder Nichtidentität der venerischen Gifte, die man bisher nur durch klinische Beobachtung zu entscheiden versucht hatte, auf einem anderen Wege, der für die Erkenntniss der venerischen Krankheiten von der allergrössten Bedeutung werden sollte, zur sicheren Entscheidung zu bringen, nämlich durch das *Experiment*, durch die absichtliche Impfung mit den fraglichen Contagien. Leider ereignete sich bei dieser ersten Impfung ein folgenschwerer Irrthum, der bei der grossen Autorität des Experimentators noch auf Jahrzehnte die Lehre von den venerischen Contagien verdunkeln sollte. HUNTER impfte nämlich das Secret eines vermeintlichen Trippers — es handelte sich wahrscheinlich um einen syphilitischen Primäraffect der Urethra — auf die Glans penis und das Präputium ein — wie es heisst, sich selbst —, es entwickelten sich an diesen Stellen Geschwüre und im weiteren Verlauf Drüsenanschwellungen und die gewöhnlichen Erscheinungen der Syphilis. Aus dieser Impfung und aus noch anderen experimentellen Versuchen schloss HUNTER, dass Tripper und Schanker, resp. Syphilis auf der Wirkung desselben Contagiums beruhen und dass lediglich die Verschiedenheit des Bodens, auf welchem das Contagium sich entwickelte, je nachdem die Einimpfung auf der Schleimhaut oder der Haut stattfand, die verschiedene Art der Erkrankung bestimmte.

Obwohl bald darauf (1793) BENJAMIN BELL, ein Edinburger Arzt, der Identitätslehre entgegentrat und vor Allem, auf unzweideutige Experimente gestützt, den Nachweis führte, dass Tripper und Schanker durch verschiedene Contagien hervorgerufen würden, so erhielt sich im allgemeinen doch die HUNTER'sche Lehre, dank dem grossen Ansehen ihres Autors.

In noch grössere Verwirrung gerieth die Lehre von den Geschlechtskrankheiten im Anfange unseres Jahrhunderts, indem in Deutschland von einer Reihe von Aerzten (AUTENRIETH, RITTER, SCHÖNLEIN, EISENMANN) zwar der Tripper von der Syphilis getrennt wurde, aber dafür als constitutionelle Erkrankung, als „Tripperseuche“ *(Lues gonorrhoica)* aufgefasst wurde, während in Frankreich die

„physiologische Schule“ (Broussais und seine Anhänger) die Existenz eines venerischen Giftes überhaupt vollständig leugnete.

Da begann im Jahre 1831 Philippe Ricord seine Thätigkeit am Hôpital du Midi in Paris und an diesen Namen knüpften sich bald die wesentlichsten Fortschritte der Lehre von den venerischen Krankheiten, indem durch planmässig ausgeführte, ausserordentlich zahlreiche Impfungen, durch Confrontation des inficirten mit dem inficirenden Individuum, durch genauere Untersuchung des Lebenden (Scheidenspiegel) und durch anatomische Nachweise (Schanker auf der Harnröhrenschleimhaut) theils früher schon erkannte, aber nicht anerkannte Thatsachen endgültig festgestellt, theils vollständig neue Gesichtspunkte eröffnet wurden. — Die Hauptsätze der Ricord'schen Lehre sind kurz folgende: Der *Tripper* steht in keiner Beziehung zur Syphilis, sondern ist eine überhaupt nicht durch die Einimpfung eines specifischen Virus, vielmehr durch die Uebertragung beliebigen Eiters entstandene Schleimhautentzündung. — Durch Ueberimpfung des syphilitischen Giftes entsteht am Orte der Einimpfung der *Schanker (primäre Syphilis)*, dem sich Drüsenvereiterungen anschliessen können. Wenn auch durch dasselbe Gift entstanden, sind doch zwei Arten des Schankers zu unterscheiden, der *weiche Schanker* (chancre simple, mou) und der *harte Schanker* (chancre induré, infectant), und nur auf letzteren folgen allgemeine Drüsenschwellungen, Haut- und Schleimhauterkrankungen, Erkrankungen der Augen *(secundäre Syphilis)*. Die secundäre Syphilis ist nicht ansteckend, kann aber vererbt werden. — In einem späteren Stadium treten Erkrankungen innerer Organe, der Knochen, des Nervensystems auf *(tertiäre Syphilis)*. In diesem Stadium ist die Krankheit nicht ansteckend und nicht durch Vererbung übertragbar. — Die Syphilis befällt dasselbe Individuum nur einmal, daher ist das Secret des harten, inficirenden Schankers wohl auf Gesunde, nicht aber auf den Träger des Schankers selbst überimpfbar.

Diese Lehren enthielten ja noch manchen Widerspruch und manches Falsche — Ricord selbst hat später einige Irrthümer zurückgenommen, vor Allem die leider so verhängnissvolle Annahme der Nichtübertragbarkeit der secundären Syphilis —, sie wurden aber der Ausgangspunkt für eine Reihe weiterer wichtiger Untersuchungen.

Zunächst wiesen Wallace (1836), später Waller, v. Rinecker und der Pfälzer Anonymus (anfangs der 50er Jahre) die Uebertragbarkeit der secundären syphilitischen Krankheitsproducte nach und stellten genaue Beobachtungen über die Incubationszeit der Syphilis, über die ersten der Impfung folgenden Veränderungen und über den

Zeitpunkt des Auftretens der Allgemeinerscheinungen an. Dann wendeten sich RICORD's Schüler BASSEREAU und CLERC gegen die Identität des weichen und harten Schankers *(Unitarismus)* und stellten ihrerseits die Lehre auf, dass diese beiden Erkrankungen *zwei verschiedenen Giften* ihre Entstehung verdankten, von denen das eine, das des weichen Schankers, nur locale, die nächstgelegenen Lymphdrüsen niemals überschreitende Folgen nach sich ziehe, während das andere stets eine Allgemeininfection bewirke *(Dualismus)*. Allerdings konnten sie — besonders CLERC — sich nicht ganz von der Vorstellung frei machen, dass die Verschiedenheit dieser beiden Gifte doch schliesslich nur auf einer gewissen Modification eines und desselben Giftes beruhe, dass der weiche Schanker zwar eine andere Krankheit, als die Syphilis sei und daher vom harten Schanker, dem Initialaffect der Syphilis, zu trennen sei, dass er aber doch schliesslich von dieser Krankheit abzuleiten und als „Bastard" (hybride) der Syphilis aufzufassen sei. ROLLET in Lyon sprach in viel bestimmterer Weise die Verschiedenheit der beiden Gifte aus und wies nach, dass die gleichzeitige Uebertragung beider Gifte stattfinden könne, wobei zunächst ein weicher Schanker entstehe, der erst später — wegen der sehr viel längeren Incubationszeit der Syphilis — indurirte und dann von Allgemeinerscheinungen gefolgt sei *(chancre mixte)*. In Deutschland erhielt der Dualismus in v. BÄRENSPRUNG, ZEISSL, SIGMUND u. A. energische Verfechter, von denen der erste nur insofern von seinen französischen Collegen abwich, als er den harten Schanker bereits als Zeichen der stattgehabten Allgemeininfection ansah.

So war dann die Lehre von den venerischen Krankheiten im wesentlichen auf dem Standpunkt angelangt, den sie noch heute einnimmt, dass nämlich Tripper, weicher Schanker und Syphilis *drei verschiedene*, auf der Uebertragung *verschiedenartiger Gifte* beruhende Krankheiten sind, von denen die beiden ersten *nur locale*, höchstens von dem ursprünglich ergriffenen Theil per contiguitatem auf benachbarte Organe übergreifende Uebel — abgesehen von gewissen Ausnahmen beim Tripper — sind, während die letztere Krankheit, die Syphilis, stets eine *Allgemeininfection*, eine *Durchseuchung des ganzen Körpers* zur Folge hat.

An dem weiteren Ausbau dieser Lehren haben sich in jüngster Zeit noch eine ansehnliche Reihe zum grossen Theil noch lebender Forscher betheiligt, doch soll von einer zusammenhängenden Darstellung ihrer Leistungen an dieser Stelle abgesehen werden, da sich im Verlauf der Schilderung der einzelnen Krankheiten noch hinreichend Gelegenheit ergeben wird, dieselben anzuführen.

ERSTER ABSCHNITT.

Der Tripper.

ERSTES CAPITEL.

Das Contagium des Trippers.

Der **Tripper** *(Blennorrhoe)* beruht auf der Uebertragung eines *specifischen Virus* auf die für die Entwickelung desselben geeigneten Schleimhäute, welche hierdurch in einen Entzündungszustand versetzt werden. Das Trippergift kann, da es sich, wie gleich gezeigt wird, um ein organisirtes Gift handelt, von der ursprünglich afficirten Stelle auf mit dieser in directer Verbindung stehende Schleimhäute überwandern und hier denselben Entzündungsprocess hervorrufen, es kann ferner in die abführenden Lymphwege und die nächstgelegenen Lymphdrüsen eindringen und dieselben in Entzündung versetzen, ja es kommt sogar — möglicherweise — in seltenen Fällen (Tripperrheumatismus) zu einer noch weiteren Verschleppung des Trippergiftes, zu einer Art Metastasirung desselben in von dem ursprünglichen Herde ganz entfernte Theile, und trotzdem tritt nach der Uebertragung des Trippergiftes *niemals eine Allgemeininfection des Körpers* ein, eine etwa der Syphilis und den anderen allgemeinen Infectionskrankheiten vergleichbare „Tripperseuche" giebt es nicht.

Neisser hat 1879 in dem Trippereiter einen specifischen Mikroorganismus (*Gonococcus*) entdeckt und aus dem absolut constanten Vorkommen desselben geschlossen, dass der Gonococcus wirklich das Trippergift repräsentirt, eine Annahme, die später durch erfolgreiche Impfungen mit Reinculturen des Gonococcus ihre vollste Bestätigung gefunden hat (Bumm). Hierbei ist aber zu erwähnen, dass manche Complicationen des Trippers, so Lymphangitis, Bubo, Periurethralabscesse u. a. m., vielleicht nicht immer durch die Gonokokken selbst hervorgerufen werden, sondern dass es sich hierbei auch um Eindringen gewöhnlicher Eiterkokken in ursprünglich durch die Gonokokkeninvasion verursachte Schleimhauterosionen handeln kann.

Die Gonokokken zeichnen sich durch ihre relative Grösse aus und ferner durch ihre gewöhnliche Lagerung zu zwei oder vier und mehr Exemplaren in Gruppen, die stets ihre Entstehung durch fortgesetzte Zweitheilung der Einzelindividuen in abwechselnd auf einander senk-

rechten Richtungen erkennen lassen *(Diplococcus)*. Die Kokken sind an den einander zugekehrten Seiten abgeplattet, so dass sie „caffeebohnenartig“ erscheinen, und die aus zwei und vier Exemplaren bestehenden Gruppen erinnern an gewisse Semmelformen. Gerade diese grosse Neigung zur Bildung von Gruppen, die aus mehr oder weniger zahlreichen Einzelindividuen bestehen, unterscheidet die Gonokokken von anderen Kokkenarten, die sich gelegentlich auch in den Secreten der Harn- und Geschlechtsorgane finden und ebenfalls zum Theil als Diplokokken auftreten, niemals aber jene Bildung umfangreicher Gruppen zeigen.

Die Gonokokken finden sich im Eiter theils frei, theils auf den Epithelzellen liegend, ganz besonders aber in den Eiterzellen, dagegen nicht in den Kernen. Gerade die Fähigkeit der Gonokokken in die Zellen einzudringen und dieselben durch immer weitere Vermehrung zu zerstören, ist ein charakteristisches Unterscheidungsmerkmal gegenüber anderen hier vorkommenden Kokkenarten. Auch die frei im Eiter befindlichen Gonokokkenhaufen haben oft eine Anordnung, die deutlich zeigt, dass sie sich in einer — inzwischen zerstörten — Eiterzelle entwickelt haben. Durch Untersuchung von Schnittpräparaten von der Conjunctiva des Neugeborenen bei Blennorrhoea neonatorum hat Bumm zunächst festgestellt, dass die Gonokokken nur Cylinderepithel, nicht Plattenepithel zu durchdringen im Stande sind, dass sie zwischen den Epithelzellen in die Tiefe vordringen, aber nicht weiter als bis in die allerobersten Schichten der Submucosa gelangen, manchmal in einer Anordnung, nach welcher sie den capillaren Lymphgefässen zu folgen scheinen. Spätere Untersuchungen (Touton, Jadassohn) haben gezeigt, dass die Gonokokken wohl im Stande sind, auch Plattenepithel zu durchdringen und dass weniger die morphologische Beschaffenheit des Epithels, sondern vielmehr der physiologische oder pathologische Zustand desselben hierfür maassgebend ist. Auf diese Weise erklärt sich die grosse Empfänglichkeit der kindlichen Vaginalschleimhaut für die gonorrhoische Infection, gegenüber der geringeren Neigung zur Erkrankung, welche diese Schleimhaut bei Erwachsenen zeigt.



Fig. 1.

Gonokokken.

a) in Trippereiter. Vergr. 500:1 (Zeiss, Ocul. 2 Oelimm. 1/12),
b) aus einer Reincultur (nach Bumm).

Die Färbung der Gonokokken gelingt leicht mit verschiedenen

Anilinfarben; am empfehlenswerthesten sind Fuchsin und Methylenblau. Die Untersuchung hat am besten mit Oelimmersion und Abbe'schem Beleuchtungsapparat zu geschehen, doch genügt allenfalls auch ein gutes Trockensystem von 4—500facher Vergrösserung.

Der Tripper befällt die *Schleimhaut der Urethra* und der sich anschliessenden Organe beider Geschlechter (Cowper'sche Drüsen, Prostata, Vas deferens und Nebenhoden, Blase, Urether, Niere), die *Schleimhaut der weiblichen Genitalorgane*, die *Conjunctiva* und die *Mastdarmschleimhaut*, während die Mund- und Nasenschleimhaut, wohl in Folge der Beschaffenheit ihres Epithels, nicht empfänglich für das Trippergift zu sein scheinen.

Es soll zunächst der *Harnröhrentripper des Mannes* mit seinen Complicationen und Folgen und dann die in Folge der anatomischen Verschiedenheiten der befallenen Organe andersartigen Erscheinungen des *Trippers beim weiblichen Geschlecht* geschildert werden. Die Beschreibung des *Mastdarmtrippers* erfordert nur wenige Worte, während die *Conjunctivitis gonorrhoica* etwas ausführlicher geschildert werden soll. Schliesslich sind dann noch der *gonorrhoische Rheumatismus* und die *Papillome* zu besprechen.

ZWEITES CAPITEL.

Der acute Tripper.

Der **Harnröhrentripper des Mannes** (*Gonorrhoe*, *Blennorrhagie*, *chaudepisse*, *clap* [englisch]) wird durch die Uebertragung des Trippergiftes auf die Harnröhrenschleimhaut hervorgerufen, die, abgesehen natürlich von den absichtlich ausgeführten Impfungen, wohl ausschliesslich bei Gelegenheit des Coitus mit einem tripperkranken Weibe stattfindet. Während eine Immunität gegen das Trippergift sicher nicht besteht, so ist doch nicht zu leugnen, dass durch individuelle oder sonstige zufällige Verhältnisse eine grössere oder geringere Disposition für die Infection geschaffen werden kann. So wird durch Weite der Urethralmündung, durch abnorme Lage derselben auf der unteren Fläche der Eichel oder des Penisschaftes (*Hypospadie*) die Infection natürlich erleichtert — das infectiöse Secret sammelt sich hauptsächlich auf der unteren Vaginalwand und kommt so in letzterem Fall in innigere Berührung mit der Urethralmündung — und ebenso ist es klar, dass bei mehrfacher Wiederholung des Coitus oder bei langer Dauer desselben — z. B. bei Trunkenheit — ceteris paribus die In-

fection leichter erfolgt, als bei einmaligem Coitus, bei dem rasch die Ejaculation eintritt.

Der Infection folgt zunächst ein *Incubationsstadium*, in welchem weder subjectiv noch objectiv irgend welche abnormen Erscheinungen zu Tage treten und welches durchschnittlich 2—3 Tage dauert, selten kürzer oder länger. In ausnahmsweisen, aber sicher verbürgten Fällen hat man das Incubationsstadium sich auf 6 und 7 Tage ausdehnen sehen, doch dürfte dies die äusserste Grenze sein.

Nach Ablauf des Incubationsstadiums macht sich die Wirkung der Infection in der Regel zuerst durch *subjective Empfindungen* geltend, durch ein gewisses Kitzelgefühl in dem vordersten Abschnitt der Harnröhre, oft direct wollüstiger Natur, so dass es manchmal die Veranlassung weiterer Cohabitationen wird. Auch objectiv lässt sich gewöhnlich schon zu dieser Zeit eine leichte Röthung der Harnröhrenschleimhaut und die Absonderung eines spärlichen, serösen Secretes nachweisen *(Stadium mucosum)*.

Nach ganz kurzer Zeit aber ändert sich das Krankheitsbild, indem zuerst das Kitzelgefühl in ein unangenehmes Brennen und weiter in Schmerzen übergeht, welche besonders beim Uriniren auftreten, das Secret wird eiterig und dabei reichlicher und am Ende der ersten Krankheitswoche hat der Tripper in der Regel seine volle Ausbildung erreicht, er befindet sich auf seiner Acme.

In diesem Stadium, welches nach dem am meisten hervortretenden Symptom, der Eiterung, am besten als *Stadium blennorrhoicum* bezeichnet wird, ist zunächst die Schwellung der Schleimhaut eine sehr viel beträchtlichere geworden, dieselbe quillt gewissermassen aus der Harnröhrenmündung hervor und bildet jederseits einen kleinen rothen Wulst. In Folge der Schwellung lässt sich manchmal die Harnröhre im Bereich des Penis von aussen durch die Haut als harter, empfindlicher Strang durchfühlen. Das in reichlicher Menge abgesonderte *Secret* ist eiterig geworden, gelb oder gelbgrünlich, quillt spontan oder erst auf Druck tropfenweise aus der Harnröhrenmündung hervor und macht die verrätherischen gelbgrünen Flecke in der Leibwäsche. Oft sind geringe Blutspuren vorhanden, selten reichlichere Blutbeimengungen, in welchem Falle das Secret eine dunkle, schwarzbraune Färbung annimmt (*russischer Tripper*). In sehr seltenen Fällen steigert sich die Entzündung bis zur Bildung croupöser Membranen, die dann als förmlicher Ausguss der Harnröhre durch den Urin nach aussen befördert werden (*croupöser Tripper*). Der ursprünglich auf den vordersten Theil der Harnröhre beschränkte Krankheitsprocess hat sich jetzt auch auf

die weiter nach hinten gelegenen Partien fortgesetzt, wie die Schmerzhaftigkeit des auf dieselben ausgeübten Druckes beweist.

Das Präputium ist meist geschwollen und geröthet, falls die Vorhautöffnung von Natur nicht weit ist, tritt oft in Folge der Schwellung *Phimose* und dann Entzündung des inneren Präputialblattes und des Eichelüberzuges — sogenannter *Eicheltripper* — hinzu oder bei zurückgezogener Vorhaut kann durch die Schwellung eine *Paraphimose* entstehen. Weiter entwickelt sich häufig eine acute *Lymphangitis* der dorsalen Lymphgefässe des Penis. — Mikroskopisch finden sich im Secret im wesentlichen Eiterzellen, spärliche Epithelzellen und einzelne oder unter Umständen zahlreiche rothe Blutkörperchen; die Gonokokken sind stets in grosser Menge vorhanden.

Die *Schmerzen* haben inzwischen ebenfalls ihren Höhepunkt erreicht. Dieselben können zwar auch spontan bestehen, hauptsächlich treten sie aber bei und nach der Urinentleerung hervor und ganz besonders bei den Erectionen. Die Patienten haben beim Uriniren das Gefühl, als ob eine glühend heisse Flüssigkeit durch die Urethra rinnt (daher die Bezeichnung: chaudepisse) oder — sit venia verbo — ein scharfes Messer durch dieselbe gleitet. Die *Urinentleerung* ist dabei in Folge der Schleimhautschwelluug erschwert, der Urin wird in dünnem Strahl oder tropfenweise hervorgepresst, ja manchmal besteht in Folge eines Krampfes des Compressor urethrae vollständige *Retentio urinae.* Auch die oft retardirte Defäcation ist schmerzhaft.

Bei den *Erectionen*, die hauptsächlich während der Nacht eintreten, — der Penis befindet sich übrigens meist dauernd in Folge der Hyperämie im Zustande einer halben Erection — sind die Schmerzen in Folge der Zerrung der geschwollenen unnachgiebigen Urethra fast unerträglich, um so mehr, als die Erectionen gewöhnlich trotz aller Gegenmittel von langer Dauer sind. Auch kommt es manchmal zu natürlich ebenfalls sehr schmerzhaften Pollutionen. — Diese Schmerzen sind es, welche die Kranken die schlaflosen und qualvollen Nächte besonders fürchten lassen, während der Zustand am Tage ein wenigstens erträglicher sein kann.

Bei den intensiveren Graden der Erkrankung *fiebern* die Patienten fast ausnahmslos in der ersten Zeit dieses Stadiums, wenn auch gewöhnlich nicht hoch, und hierdurch, noch mehr aber in Folge der Schmerzen und der Schlaflosigkeit befinden sie sich in einem sehr elenden Zustande und machen den Eindruck von Schwerkranken.

Auf dieser Höhe hält sich die Krankheit bei einigermassen zweckmässigem Verhalten zum Glück nicht lange und in vielen Fällen, be-

sonders bei einem zweiten, dritten oder noch späteren Tripper kommt es gar nicht zu einer so hochgradigen Entwickelung der Krankheitserscheinungen. Auch in jenen schweren Fällen nehmen also nach einigen Tagen, höchstens etwa nach einer Woche zunächst die subjectiven Beschwerden ab, die Schmerzen beim Uriniren werden gelinder und es bleibt an ihrer Stelle schliesslich nur noch ein mässiges Brennen zurück, die schmerzhaften Erectionen, die Fiebererscheinungen verschwinden und dementsprechend bessert sich das Allgemeinbefinden. Nur der Ausfluss bleibt zunächst noch in der früheren Stärke bestehen. Bei richtiger Behandlung — und wohl auch ohne Behandlung, wenn auch dann etwas später — lässt die Secretion etwa am Ende der dritten Woche nach der Infection nach, der Ausfluss wird spärlicher, weniger eiterhaltig und daher zunächst mehr weisslich, weiterhin wieder schleimig, wie im Beginn der Erkrankung, während die subjectiven Symptome gewöhnlich gänzlich verschwunden sind. Im günstigen Falle hört dann nach durchschnittlich 5—6 Wochen auch die Secretion auf und damit ist völlige Heilung eingetreten, während, ganz abgesehen natürlich von Complicationen, in anderen Fällen der Ausfluss weiter besteht und somit der Tripper in den chronischen Zustand übergeht. Es ist ausser Frage, dass gewisse Allgemeinzustände von Einfluss auf die Schwere und die Dauer des Trippers sein können. So sieht man bei sehr jugendlichen oder bei stark anämischen Individuen den Tripper oft in auffallend schwerer Weise verlaufen.

Neuerdings ist die **Localisation** des Trippers mehr berücksichtigt worden, als dies früher geschah. Während die Erkrankung anfänglich auf die Pars cavernosa beschränkt ist und in vielen Fällen auch auf dieselbe beschränkt bleibt (*Urethritis anterior*), greift in anderen Fällen die Entzündung auf die Pars membranacea und prostatica über (*Urethritis posterior*). Tritt die Urethritis posterior in acuter Weise auf, so macht sie sich vor Allem durch starken Harndrang bemerklich; in den heftigsten Fällen treten Blutungen auf, am Schluss der Urinentleerung kommen einige Tropfen Blut, ja es kann sogar der ganze Urin ausserdem noch sanguinolent sein. Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal der Urethritis anterior und posterior ist nach Finger die *Probe der zwei Gläser*. Lässt man den Kranken eine kleine Quantität Urin in ein Glas, den Rest in ein zweites Glas entleeren, so ist bei Urethritis anterior nur der erste Urin trübe, er enthält allen in der Urethra befindlichen und mit dem ersten Urinstrahl herausbeförderten Eiter, während der zweite Urin vollständig klar ist. Bei Urethritis posterior enthält der erste Urin natürlich auch den in der Urethra

befindlichen Eiter, aber auch der zweite Urin ist getrübt, wenn auch weniger als der erste. Der im hintersten Abschnitt der Urethra gebildete Eiter wird nämlich durch den Tonus des die Pars membranacea umschliessenden Musculus compressor urethrae verhindert, nach vorn abzufliessen, und dringt daher in die Blase und mischt sich dem in derselben befindlichen Urin bei. Ist die Eiterabsonderung eine geringe oder wird in kurzen Pausen urinirt, ehe eben eine grössere Quantität Eiter gebildet worden ist, so kann auch bei Urethritis posterior der zweite Urin klar sein, da der Eiter aus der Pars prostatica noch nicht in die Blase gedrungen ist. Zur sicheren Entscheidung ist daher immer nur der Urin nach längerer Ansammlung in der Blase geeignet, also besonders der Morgenharn.

Die **Prognose** des acuten Trippers ist insofern eine günstige, als es bei zweckmässigem Verhalten und sorgfältiger Behandlung meist gelingt — abgesehen natürlich von eintretenden Complicationen —, die Krankheit nach einem Gesammtverlauf von einigen — durchschnittlich 4 bis 6 — Wochen zur Heilung zu bringen. Immerhin muss man bezüglich der Vorhersage der Krankheitsdauer sehr vorsichtig sein, da sich eben von vornherein im einzelnen Falle nicht absehen lässt, ob nicht der Tripper doch in das chronische Stadium übergehen wird, wodurch dann die Prognose erheblich verschlechtert wird. Aber der acute Tripper ist keine so leichte Krankheit, wie meist die Laien und gelegentlich wohl auch Aerzte annehmen, und die oft leichtfertige Art der Behandlung ist nichts weniger als gerechtfertigt. Die Krankheit kann schon an und für sich und noch mehr durch ihre Complicationen recht unangenehm werden, durch ihre Folgen aber schliesslich selbst das Leben bedrohen (Strictur). Und andererseits ist ein chronischer, sich durch Jahre hinziehender Tripper, wie er sich eben gerade durch Vernachlässigung der Krankheit im acuten Stadium entwickelt, ein schweres Uebel, welches oft genug Lebensmuth und Daseinsfreude untergräbt und welches wegen der Gefahr der Uebertragung auf die Frau für lange Zeit das Eingehen der Ehe unmöglich machen kann. In diesem Sinn kann die sorgfältige Behandlung des acuten Trippers dem Arzt und dem Kranken nicht dringend genug ans Herz gelegt werden, besonders weil gerade hierdurch am ehesten das Eintreten von Complicationen und das „Chronischwerden“ des Trippers vermieden wird. — Der Uebergang des Trippers auf den hinteren Abschnitt der Harnröhre, das Eintreten einer Urethritis posterior, verschlechtert stets die Prognose, weil einmal die Gefahr, dass der Tripper chronisch wird, wegen der grösseren Schwierigkeit der Behandlung erhöht wird, anderer-

seits die Möglichkeit des Eintretens einer Cystitis oder Epididymitis, die natürlich stets das Vorhandensein einer Urethritis posterior zur Voraussetzung haben, gegeben ist.

Diagnose. Im ganzen wird eine Verwechselung nur selten möglich sein. Grosse Aehnlichkeit mit einem virulenten Tripper kann allerdings eine *nicht specifische Urethritis* haben, wie sie durch irgend einen, die Schleimhaut treffenden Reiz, durch mechanische Irritation oder durch eine „prophylactische" Injection hervorgerufen wird. Auch durch — natürlich nicht gonokokkenhaltiges — Vaginal- oder Uterinsecret können dem Tripper ähnliche Entzündungen der Harnröhrenschleimhaut des Mannes hervorgerufen werden, besonders zur Zeit der Menstruation und vielleicht auch nach dem Puerperium, ja neuerdings sind bei solchen Fällen bestimmte, von den Gonokokken durch ihre geringere Grösse und schwerere Färbbarkeit zu unterscheidende Kokken nachgewiesen worden und es ist gelungen, durch Ueberimpfung von Reinculturen derselben Urethritis hervorzurufen (*pseudo-gonorrhoische Entzündung der Harnröhre*, BOCKHART). Selbst Nebenhodenentzündung hat man einer solchen, nicht-gonorrhoischen Urethritis folgen sehen, ebenso können sich denselben Blasenkatarrhe anschliessen [1]). Es ist anzunehmen, dass nicht nur ein bestimmter Mikroorganismus im Stande ist, derartige Urethritiden hervorzurufen, sondern dass verschiedene Bacterienarten unter Umständen diese reizende Einwirkung auf die Harnröhrenschleimhaut ausüben können. Diese Harnröhrenentzündungen verschwinden gewöhnlich in einigen Tagen spontan, was beim Tripper nie vorkommt, und helfen oft als „glänzende Kuren" den Ruhm des Arztes verbreiten. Dann sind Verwechselungen mit *Urethralschankern* und *Herpeseruptionen* auf der Harnröhrenschleimhaut möglich. Sobald man durch Auseinanderhalten der Harnröhrenlippen die Geschwüre oder Erosionen zu Gesicht bringen kann, ist jeder Zweifel gehoben. Bei tieferem Sitze der Affection ist dies nur mit Hülfe des Urethroskops (Endoskops) möglich, einer geraden, mit Mandrin versehenen Metallröhre vom Durchmesser eines starken Katheters, durch welches in analoger Weise wie beim Vaginal- oder Ohrenspiegel die in die vordere Oeffnung eingestellte Schleimhautpartie mit Hülfe eines Reflectors beleuchtet wird und so bei entsprechender Länge des Tubus die ganze Harnröhre bis in ihre hintersten Abschnitte successive zur Ansicht gebracht werden kann. Die

1) So sah ich einen schweren Blasenkatarrh bei einem an Ulcus molle des Sulcus coronarius leidenden Manne auftreten, der sich in Folge eines Missverständnisses mehrere Tage dreimal täglich Jodoformäther in die gesunde Harnröhre eingespritzt hatte.

Ausbildung dieser Untersuchungsmethode verdanken wir DÉSORMEAUX, TARNOWSKY, GRÜNFELD u. A. Neuerdings ist das Endoskop dadurch vervollkommnet worden, dass die — electrische — Lichtquelle am vorderen Ende angebracht worden ist und so die Harnröhrenschleimhaut bei directer Beleuchtung betrachtet werden kann (NITZE, LEITER, OBERLÄNDER). Indess auch ohne dieses Instrument lässt die sehr geringe Secretion, die Beschränkung der Schmerzempfindung auf eine ganz circumscripte Stelle und das Fehlen derselben in den hinteren Partien der Harnröhre meist die Entscheidung treffen. Bei bestehender Phimose, wenn die Urethralmündung nicht sichtbar gemacht werden kann, ist man zunächst auch auf die Angaben des Patienten über Ort und Art der Schmerzen angewiesen, in diesem und ebenso in jedem anderen zweifelhaften Falle aber wird die *Untersuchung auf Gonokokken* stets eine sichere Entscheidung ermöglichen. — Von der Unterscheidung der Urethritis anterior und posterior war schon oben die Rede.

Therapie. Von der grössten Wichtigkeit ist zunächst das *Verhalten im Allgemeinen.* Während der Acme der Krankheitserscheinungen ist möglichste *Ruhe* indicirt und am besten liegen die Patienten überhaupt zu Bett. Aber hierbei begegnen wir gewöhnlich der Schwierigkeit, die bei der Behandlung der venerischen, „geheimen“ Krankheiten uns so oft entgegentritt, die Kranken wollen geheilt sein, ohne dass man etwas von ihrer Krankheit merkt, „ohne Störung des Berufes“. Unter allen Umständen sind aber längere Wege zu Fuss, Tanzen, Reiten, überhaupt jede stärkere körperliche Bewegung zu untersagen. Stets ist die Anlegung eines gutsitzenden *Suspensoriums* zu empfehlen. — Bezüglich der *Diät* ist zunächst Bier am besten ganz zu verbieten, erlaubt man geringe Quantitäten, so läuft man in den Kreisen, in denen die meisten Tripperinfectionen vorkommen, gewöhnlich Gefahr, dass viel mehr getrunken wird, was sicher sehr schädlich ist. Dagegen sind Wasser, schwach kohlensäurehaltiges Wasser (die diversen Sauerbrunnen), etwas Rothwein, am besten mit Wasser vermischt, Limonade, Milch, Caffee, Thee als Getränk zu gestatten. Am zweckmässigsten wird überhaupt nicht viel getrunken, nicht über das Bedürfniss, zumal nicht Abends. Von Speisen sind stark gesalzene und gewürzte Sachen zu vermeiden, im übrigen sind aber besondere Beschränkungen nicht nöthig. — Bei vorhandener Stuhlverstopfung ist die Verordnung der entsprechenden Abführmittel nicht zu versäumen.

Die eigentliche *medicamentöse Behandlung* des Trippers zerfällt wieder in die *innerliche Behandlung,* bei der die Medicamente per os aufgenommen werden und erst nach Ausscheidung durch die Nieren

und Uebergang in den Urin ihre Wirksamkeit entfalten, und die *locale Behandlung*, bei der im wesentlichen durch Injectionen die Mittel direct auf die kranke Harnröhrenschleimhaut applicirt werden.

Bei der *internen Behandlung*, die an Wirksamkeit und Wichtigkeit hinter der Localbehandlung zurücksteht, sind vor Allem die balsamischen Mittel, in erster Linie der *Copaivbalsam* und das *Sandelöl* zu nennen, die am besten in Kapseln (à 0,5) zu 3—4—8,0 Grm. (Copaivbalsam) oder 1,5—2 Grm. (Sandelöl) pro die gegeben werden. In ähnlicher Weise werden *Tolu-*, *Perubalsam*, *Terpenthin*, ferner *Cubeben* als Pulver (in Oblaten) oder als Extr. Cubebarum (mit Copaivbalsam gemischt in Kapseln) gegeben. — Es ist nicht zu leugnen, dass in manchen Fällen eine eclatante Wirkung dieser Mittel zu constatiren ist, besonders die Schmerzen im Höhestadium des Trippers werden durch die interne Behandlung manchmal in ganz auffälliger Weise gelindert, aber in anderen Fällen bleibt dafür die Wirkung auch völlig aus. Unangenehm sind ferner die *Nebenwirkungen*, die bei allen diesen Mitteln, fast stets nach längerem Gebrauch, manchmal aber auch schon sehr bald nach dem Beginne der Medication auftreten, Appetitlosigkeit, Aufstossen, Erbrechen, Durchfälle und manchmal urticaria- oder erythemartige Ausschläge (*Urticaria balsamica*). Auch Nierenreizungen, Albuminurie, Hämaturie können sich einstellen, und zwar sind diese unangenehmen Erscheinungen weniger bei dem in dieser Hinsicht entschieden unschuldigeren Copaivbalsam zu befürchten, als bei dem besonders neuerdings so empfohlenen Sandelöl, welches, zumal in grösseren Mengen gegeben, oft heftige Nierenreizungen hervorruft; bei der Eiweissprobe ist zu berücksichtigen, dass die (bei Copaivgebrauch) in den Harn übergehenden harzigen Stoffe beim Kochen und Zusatz von Salpetersäure einen Niederschlag geben, der aber — im Gegensatz zum Eiweiss — in Alcohol und Aether und im Ueberschuss der Säure löslich ist. Am meisten ist die interne Behandlung bei heftigem Tripper in der Zeit des Höhestadiums indicirt, so lange die Vornahme von Einspritzungen wegen der Intensität der Entzündungserscheinungen noch nicht räthlich ist, aber auch sonst wird dieselbe gelegentlich als Unterstützung der externen Behandlung gute Dienste leisten. — Gleichzeitig ist es empfehlenswerth, die Kranken zwei- bis dreimal täglich eine Tasse *Leinsamenthee* trinken zu lassen.

Bei der *externen Behandlung* des acuten Trippers kommen eigentlich nur die *medicamentösen Injectionen* in Betracht, indem die anderen Applicationsformen (Einführung medicamentöser Bacillen oder mit Salben überzogener Bougies u. A.) viel mehr bei dem chronischen Tripper

indicirt sind. — Zunächst ist die sogenannte *Abortivbehandlung* zu erwähnen, bei welcher durch Einspritzung starker *Höllensteinlösungen* (2—3 Proc.) der Tripper coupirt werden soll. Dass dies in besonders günstigen Fällen in den allerersten Tagen nach der Infection vielleicht möglich ist, soll nicht in Abrede gestellt werden, in der Regel wird dagegen nichts weiter erreicht, als eine enorme Steigerung der Entzündungserscheinungen, nach deren Abnahme der Tripper gerade wie vorher läuft, und es kann daher die Vornahme dieser Abortivbehandlung nicht empfohlen werden.



Fig. 2.
Tripperspritzen a) mit zweckmässigem, b) mit unzweckmässigem Ansatz.

Die Injectionen *adstringirender* oder *desinficirender Mittel* sind dagegen indicirt, sowie die heftigsten Entzündungserscheinungen sich gelegt haben, also etwa im Laufe der zweiten Woche oder auch schon von vornherein, falls die Erkrankung in milderer Form auftritt, wie z. B. ganz gewöhnlich im Gegensatz zur erstmaligen Trippererkrankung bei den späteren Wiederholungen. — Von grosser Wichtigkeit ist es, den Patienten genau die *Technik der Injectionen* anzugeben. Unmittelbar vor der Injection muss der Kranke uriniren, damit nicht der Eiter in weiter nach hinten gelegene Theile der Harnröhre befördert werde. Dann ist die mit konischer oder olivenförmiger Spitze versehene, 5 Grm. oder wenig mehr haltende, gefüllte Spritze mit der rechten Hand in die Urethralmündung einzuführen, mit Daumen und Zeigefinger der linken Hand die Eichel an die Spitze anzudrücken und nun mit gleichmässigem, langsamem Druck der Inhalt in die Harnröhre zu befördern. Die Urethralmündung wird dann zugehalten und die Flüssigkeit etwa eine Minute in der Harnröhre belassen. Die Injectionen sind in der Regel dreimal täglich mit möglichst gleichen Intervallen vorzunehmen, jedesmal ist nur eine Spritze zu injiciren.

Von der grossen Reihe der zu Injectionen empfohlenen Mittel sollen hier nur die wichtigsten genannt werden. Für das erste Stadium, so lange noch entzündliche Erscheinungen bestehen, sind besonders die *Zinksalze* (Zinc. sulfur. oder sulfocarbol. 0,3 : 100,0), *Kal. hypermang.* (0,03 : 100,0), *Sublimat* (0,01 : 200,0), *Argent. nitr.* (0,1 : 300,0), zu empfehlen. Ist die Entzündung verschwunden, der Ausfluss verringert, so wirken oft *Zinc. acet.* (0,3 : 100,0), *Acid. tannic.* (0,3 : 100,0), oder Mix-

turen mit feinzertheilten unlöslichen Substanzen, *Bismuth. subnitr.* (2,0 : 100,0) oder *Zinc. sulfur.* mit *Plumb. acet.* (*ana* 0,3 : 100,0 — RICORD'sche Emulsion) besser. Ein in allen Stadien des Trippers oft recht gut wirkendes Mittel ist das *Resorcin* (2,0—3,0 : 100,0), welches die Harnröhrenschleimhaut nicht oder nur in geringem Grade reizt. — Die hier angegebenen Concentrationen sind Mittelwerthe und im einzelnen Falle werden gelegentlich theils schwächere, theils stärkere Lösungen, auch schon wegen der individuell sehr verschiedenen Empfindlichkeit, angewendet werden müssen. Die Lösungen dürfen niemals starke Schmerzen hervorrufen — dies ist ein Zeichen für zu starke Concentration —, während mässiges Brennen in der ersten Zeit auch bei richtiger Stärke gewöhnlich vorhanden ist. Für die Wahl des Mittels im einzelnen Fall ist zunächt das Stadium, in welchem sich die Krankheit befindet, maassgebend und oben sind bereits die wichtigsten hierauf bezüglichen Angaben gemacht worden. Im übrigen muss zugegeben werden, dass wir oft auf das Probiren angewiesen sind, ohne dass ein Grund ersichtlich ist, wirkt ein Mittel in einem Fall sehr günstig, im anderen lässt es im Stich. Tritt daher nach 8—14tägiger Anwendung einer Einspritzung keine Besserung ein, so ist ein Wechsel der Injectionsflüssigkeit angezeigt; auch aus psychischen Gründen ist derselbe gelegentlich empfehlenswerth. Die Vornahme der Injectionen ist nach Aufhören des Ausflusses noch etwa eine Woche zweimal, dann einmal täglich fortzusetzen und dann erst vollständig zu unterlassen.

Gesellt sich zu einem ursprünglich auf die Pars anterior beschränkten Tripper eine acute Urethritis posterior, so sind die Einspritzungen zu sistiren, unter Anwendung von *Balsamicis*, *Narcoticis* oder *Natron salicylicum* ist das acute Stadium abzuwarten und dann erst zur Anwendung von Injectionen überzugehen. Dieselben dürfen aber nicht mit der Tripperspritze gemacht werden, da auf diese Weise nur die Pars anterior erreicht werden kann, sondern mittelst eines Katheters ist die ganze Urethra mit den betreffenden Lösungen auszuspülen (FINGER).

Gegen die *schmerzhaften Erectionen* ist manchmal *Kal. brom.* (1—2 Grm. Abends zu nehmen) von eclatantem Erfolge, in anderen Fällen erweist sich dasselbe als ganz wirkungslos. Auch *Cocaininjectionen* (2 Proc.) in die Harnröhre, Abends vorzunehmen, wirken günstig. Möglichst leichte Bedeckung des Nachts, Vermeidung des Trinkens am Abend und bei Eintreten der Erection kalte Umschläge sind stets zu empfehlen. — Bei *Urinretention* gelingt es manchmal durch ein warmes Bad eine spontane Entleerung zu bewirken. Tritt diese nicht ein, so

ist stets ein NÉLATON'scher, nie ein fester Katheter anzuwenden, da die Einführung des letzteren ungleich schmerzhafter ist. — Schliesslich sind die Kranken stets ausdrücklich auf die *Gefahr der Uebertragung auf die Conjunctiva* und die zur Vermeidung dieser bedenklichen Complication nöthigen Reinlichkeitsvorschriften aufmerksam zu machen. — Es ist eigentlich selbstverständlich — trotzdem aber ist in der Regel die ausdrückliche Anordnung selbst bei Gebildeten nöthig —, dass die Patienten durch tägliche Localbäder das Glied sauber halten und durch einen in die Vorhautmündung gesteckten, öfter zu erneuernden Wattepfropf oder bei fehlender Vorhaut durch einen schürzenartig am Suspensorium anzubringenden, täglich zu wechselnden Leinwandlappen die Beschmutzung des Hemdes verhüten. — Nach der Heilung ist vor zu baldiger Wiederaufnahme des Geschlechtsverkehrs zu warnen, da erfahrungsgemäss die Disposition zu erneuter Erkrankung nach eben abgelaufener Gonorrhoe eine sehr grosse ist.

Bezüglich der *Prophylaxe* ist daran zu erinnern, dass gerade gegen die Tripperinfection die Untersuchung der Prostituirten den geringsten Schutz gewährt, da die chronischen, aber nichtsdestoweniger infectiösen Tripperkrankungen der Weiber nur zu leicht der Entdeckung entgehen. Dagegen bietet das *Condom*, vorausgesetzt natürlich, dass es undurchgängig ist, einen vollständigen Schutz gegen den Tripper.

DRITTES CAPITEL.

Der chronische Tripper.

Es ist schwer zu sagen, wo der acute Tripper aufhört und wo der **chronische Tripper** (*Nachtripper, Blennorhée, goutte militaire, gleet* [englisch]) anfängt, zumal da die klinischen Symptome des letzteren völlig mit den Symptomen des Endstadiums des acuten Trippers übereinstimmen; sicher kann man indess einen Tripper, der länger als drei Monate dauert, als chronischen bezeichnen. Nicht immer lässt sich ferner die Frage beantworten, wesshalb im einzelnen Fall sich aus dem acuten Tripper ein chronischer entwickelt, im Allgemeinen kann aber angeführt werden, dass einmal Tripper bei Männern, die schon mehrfach an dieser Krankheit gelitten haben, Neigung zum Uebergang in das chronische Stadium zeigen, und dann nicht mit der nöthigen Schonung und vor Allem mit unzweckmässigen Mitteln behandelte Tripper. Dann aber ist daran zu erinnern, dass vielleicht auch gewisse Allgemeinzustände einen Einfluss auf die Entwickelung des chronischen Trippers haben können. Ebenso wie z. B. die Scrophulose das Auftreten

chronischer Katarrhe anderer Schleimhäute begünstigt, dürfen wohl auch ähnliche Zustände für die Chronicität mancher Harnröhrenausflüsse verantwortlich gemacht werden.

Die **Symptome** gleichen, wie schon erwähnt, ganz denen der letzten Wochen des acuten Trippers. Es besteht mässiger Ausfluss einer schleimig-eiterigen Flüssigkeit aus der Harnröhre, der sowohl seiner Menge, wie seiner Beschaffenheit nach mannigfachen Schwankungen unterworfen ist. Manchmal ist seine Menge so gering, dass von einem eigentlichen Ausfluss gar keine Rede ist, höchstens Morgens lässt sich das während der ganzen Nacht angesammelte Secret durch Streichen der Harnröhre von hinten nach vorn als Tropfen herausdrücken, oder es sind Morgens die Harnröhrenlippen durch das eingetrocknete spärliche Secret mit einander verklebt. Andererseits kann auch beim chronischen Tripper, besonders nach Excessen oder zu starken Injectionen u. dgl. sich wieder starker Ausfluss einstellen. Ungefähr in demselben Verhältniss steht die bald weniger, bald mehr eiterige Beschaffenheit des Secretes. — Die *Gonokokken* sind gewöhnlich beim chronischen Tripper in sehr viel geringerer Menge vorhanden, als beim acuten, doch scheinen sie nach den bis jetzt vorliegenden Untersuchungen jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle nachweisbar zu sein.

Eine besondere Erwähnung erheischen noch die sogenannten *Tripperfäden (Urethralfäden*, Fürbringer), mit welchem Namen man jene fädigen Gebilde bezeichnet hat, die bei der Urinentleerung, und zwar mit den ersten Urintropfen nach aussen befördert werden. Diese Fäden bestehen entweder aus Schleim mit verhältnissmässig geringer Beimischung von Eiterkörperchen und einigen Epithelzellen, sind dann gewöhnlich länger, bis 1 und 2 Cm. lang, und erscheinen beim Herausnehmen aus dem Urin gallertartig, oder sie enthalten mehr Eiterkörperchen und sind dann kürzer, undurchsichtig, gelb und mehr bröckelig. Diese Fäden verdanken einer an irgend einer Stelle der Harnröhre stattfindenden abnormen Schleim- oder Eitersecretion ihre Entstehung, und sie fehlen daher niemals beim chronischen Tripper. Aber andererseits kommen sie in zahlreichen Fällen nach geheilten Trippern vor, wo ausser diesen Fäden weder subjectiv noch objectiv irgend eine Krankheitserscheinung nachweisbar ist. Die Fäden beweisen zwar, dass in diesen Fällen noch an irgend einer Stelle, vielleicht in einigen Schleimdrüsen eine abnorme Secretion besteht, dass daher eine vollständige Heilung im idealen Sinne nicht eingetreten ist, aber vom klinischen Standpunkt scheint es mir richtiger zu sein, diese Fälle, in denen jede andere Krankheitserscheinung fehlt, nicht mehr als chro-

nischen Tripper zu bezeichnen. Ich möchte gleich hier bemerken, dass wir therapeutisch gegen die Bildung der Fäden in diesen letzterwähnten Fällen so gut wie ohnmächtig sind.

Die *subjectiven Beschwerden* sind, wie schon angedeutet, beim chronischen Tripper sehr gering und fehlen manchmal ganz. Die Kranken klagen oft über geringes Brennen oder Kitzeln beim Uriniren oder über ein gewisses Druckgefühl in der Dammgegend und nur bei den Exacerbationen tritt gelegentlich auch eine Steigerung der subjectiven Beschwerden ein. — Während eine Reihe von Kranken, um FÜRBRINGER's treffenden Ausdruck zu gebrauchen, ihr Leiden „mit unbegreiflichem Leichtsinn oder Stupor" trägt, wird dasselbe für andere die Ursache „einer düsteren Verstimmung und verzweiflungsvoller Sorge", und der immer und immer, jeden Morgen wiederkehrende Tropfen untergräbt körperliches und geistiges Wohlbefinden, raubt jede Schaffenslust, lähmt jede Energie und wird die Veranlassung des äussersten Lebensüberdrusses. Bei manchen Kranken zeigen sich eigenthümliche nervöse Erscheinungen, Kreuzschmerzen, Schwächegefühl in den Beinen, Kältegefühl der Haut, kurz Erscheinungen der sogenannten *Spinalirritation*.

Der **Verlauf** des chronischen Trippers ist ein sehr eintöniger, indem, abgesehen von Intensitätsschwankungen, keine wesentliche Veränderung des Krankheitsbildes auftritt, der chronische Tripper ist eine in jeder Beziehung „langweilige Krankheit". Die *Complicationen* sind sehr viel seltener, als beim acuten Tripper, doch kommen zumal nach übereifrigen therapeutischen Eingriffen auch Blasenkatarrhe und Nebenhodenentzündungen vor. Die *Dauer* berechnet sich stets nach Monaten und oft nach Jahren.

Die **Prognose** ist bezüglich der Heilung eine sehr viel schlechtere, als beim acuten Tripper, in nicht so ganz seltenen Fällen sind nach sorgfältigster, vielmonatlicher Behandlung die Krankheitserscheinungen noch vollständig auf demselben Punkte, wie beim Beginn der Behandlung, und in allen Fällen wird man gut thun, sich auf eine bestimmte Vorhersage bezüglich der Zeit der Heilung nicht einzulassen. Aber auch abgesehen hiervon ist die Prognose des chronischen Trippers schlechter, als die des acuten, da erfahrungsgemäss nach ersterem häufiger Stricturen auftreten, durch die dann unter Umständen wesentliche Schädigungen der Gesundheit und selbst directe Lebensgefahren bedingt werden können. Unter allen Umständen ist ein chronischer Tripper als eine ernste Erkrankung zu betrachten, welche nichts weniger als die Gleichgültigkeit verdient, mit der sie oft vom Patienten

behandelt wird, und als die freilich wohl manchmal erklärliche Interesselosigkeit, mit der sie der Arzt ansieht. — Sehr wichtig ist ferner die Frage nach der *Infectiosität des chronischen Trippers*, besonders wegen etwa einzugehender Ehe. Wenn auch in manchen Fällen von chronischem Tripper die Infection unter diesen Umständen ausbleibt, bei denen wir also annehmen müssen, dass nur noch ein nicht mehr specifischer Katarrh, der ursprünglich vor Jahren durch die Tripperinfection hervorgerufen war, zurückgeblieben ist, so ist in der Mehrzahl der Fälle doch sicher die Möglichkeit der Infection noch vorhanden, was schon der Gonokokkenbefund beweist, und jedenfalls ist in praxi bei der Beantwortung einer derartigen Frage mit alleräusserster Vorsicht vorzugehen, zumal der Tripper für die Frau ein viel bedenklicheres Uebel ist, als für den Mann und zu den allerschwersten, ja tödtlichen Erkrankungen der inneren Sexualorgane führen kann.

Bei der **Diagnose** sind wir zunächst auf die klinischen Erscheinungen angewiesen, wir müssen aber weiter bestrebt sein, auch den Sitz der Krankheit — es ist gewöhnlich nicht die ganze Harnröhre, sondern nur ein Theil derselben, entweder die hintere, in vielen Fällen aber auch die vordere Partie derselben ergriffen — festzustellen, entweder mit Hülfe des schon oben erwähnten Endoskops, mit welcher Methode man allerdings nur bei grosser Uebung brauchbare Untersuchungsresultate erreichen wird, oder durch Einführung der Knopfsonde, bei welcher die intensive Schmerzempfindung, sowie der Sondenknopf über die erkrankte Schleimhautpartie gleitet, die Localisation des Krankheitsprocesses angiebt. — Auch die Probe der zwei Gläser lässt sich für die Bestimmung der Localisation einer chronischen Gonorrhoe verwerthen. Ist nur der vordere Theil der Harnröhre ergriffen, so enthält der erste Urin natürlich das gesammte Secret, die Tripperfäden, bei stärkerer Eiterung besteht auch diffuse Trübung, ist dagegen die Pars prostatica erkrankt, so findet sich die grösste Menge der Absonderung zwar auch im ersten Harn, der zweite Harn enthält aber auch kurze, kommaförmige Fäden, die aus den Ausführungsgängen der Schleimdrüsen der Pars prostatica stammen und erst durch die Muskelcontractionen bei der Entleerung der letzten Urintropfen herausbefördert werden (Finger). — Nur mit Hülfe des Endoskops lässt sich nachweisen, dass in einer Reihe von Fällen von chronischem Tripper nicht blos Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut besteht, sondern dass sich stellenweise zahlreiche kleine *Granulationen* auf der Schleimhaut zeigen, ähnlich etwa den Veränderungen der Conjunctivalschleimhaut bei Trachom. Nur mit Hülfe des Endoskops lassen sich ferner jene

seltenen Fälle ausscheiden, in denen durch andere Affectionen, durch stets recidivirende *Herpeseruptionen*, durch zahlreiche kleine *Polypen* der Harnröhrenschleimhaut ganz ähnliche Symptome wie beim chronischen Tripper hervorgerufen werden. — Hier ist auch noch auf einen anderen Punkt aufmerksam zu machen, der besonders bezüglich der Therapie von grosser Wichtigkeit ist. Entwickelt sich im Gefolge eines chronischen Trippers eine Strictur, so wird in der hinter der Verengerung gelegenen Partie der Harnröhre gerade durch die fortwährende Reizung, durch die gewaltsame Dehnung bei jeder Urinentleerung der chronische Entzündungszustand unterhalten, und zwar gilt dies bereits für eine Zeit, in welcher die Strictur noch gar keine subjectiven Erscheinungen zu bedingen braucht. Hieraus ergiebt sich die Regel, in jedem Falle von chronischem Tripper, falls nicht irgend eine Complication, Cystistis, Epididymitis, eine Contraindication abgiebt, durch Untersuchung mit einer starken, geknöpften Bougie auf eine etwa vorhandene *Strictur* zu fahnden.

Therapie. Die erfolgreiche Behandlung des chronischen Trippers ist eine der schwierigeren Aufgaben für den Arzt; gar nicht so selten, trotz besten Willens von beiden Seiten, bleibt der Erfolg aus und manchmal, man möchte sagen, zum Hohne der ärztlichen Kunst, hört der Ausfluss auf, sowie die Patienten mit der vorher Monate durchgeführten Therapie völlig aufhören und gar nichts mehr anwenden. — Unter diesen Umständen ist es einerseits erklärlich, andererseits aber für die Heilung der Krankheit nicht günstig, dass die an chronischem Tripper Leidenden zu den Kranken gehören, welche am häufigsten den Arzt und damit meist die ganze Behandlungsmethode wechseln.

Zunächst ist zu bemerken, dass schon wegen der Dauer des Uebels und wegen der geringen subjectiven Beschwerden strenge Vorschriften bezüglich der *Diät* und des übrigen Verhaltens, wie beim acuten Tripper, gar nicht durchführbar sind. Allerdings ist aber auch der günstige Einfluss einer absoluten Ruhe und strengen Diät auf den chronischen Tripper sehr problematisch. Es ist natürlich rathsam, dass die Kranken übermässige Bewegungen vermeiden und dass sie auch in anderer Hinsicht sich vor allen Excessen — der Geschlechtsverkehr ist selbstverständlich ganz auszuschliessen — hüten, aber ein mässiger Genuss von gutem Bier wird nie etwas schaden, nur ist es gut, hierin eine gewisse Regelmässigkeit anzuempfehlen, so dass nicht tagelang gar kein Bier und dann auf einmal grössere Quantitäten getrunken werden. — Das Tragen eines *Suspensorium* ist auch hier stets indicirt.

Die *medicamentöse Behandlung* hat beim chronischen Tripper

ebenfalls mit *Einspritzungen* zu beginnen, denn eine ganze Anzahl von chronischen Gonorrhöen, diejenigen, bei denen die Erkrankung im vorderen Abschnitte der Harnröhre localisirt ist, lässt sich durch Einspritzungen zur Heilung bringen. Die Applicationsweise ist genau wie beim acuten Tripper und sind besonders die *essigsauren Salze* (Zinc. acet., Plumb. acet. oder Zinc. sulf. und Plumb. acet. ana) in unter Umständen etwas stärkeren Concentrationen wie dort indicirt. Auch die *Wismuthemulsion* ist von günstiger Wirkung.

Ist aber nach 4—6 wöchentlicher Anwendung der Einspritzungen eine Verminderung des Ausflusses nicht eingetreten, so muss man Methoden anwenden, durch welche es gelingt, die Medicamente auch in die hinteren Abschnitte der Harnröhre zu befördern, während die in gewöhnlicher Weise gemachten Einspritzungen nicht über den Bulbus urethrae hinausgehen. Ist von vornherein das Vorhandensein einer Urethritis posterior sicher constatirt, so ist mit Uebergehung der gewöhnlichen Einspritzungen gleich mit den hier in Betracht kommenden Methoden zu beginnen. Die Zahl der hierzu angegebenen Methoden ist sehr gross, man hat Pinselungen mit Höllensteinlösung, Aetzungen mit Höllenstein in Substanz mit Hülfe des Urethroskops vorgenommen, es sind besondere Spritzen mit katheterartigem Ansatz, der nach hinten gerichtete Oeffnungen hat, construirt worden, es sind durch gewöhnliche Katheter mit einem geeigneten Heberapparat die hinteren Harnröhrenabschnitte gewissermassen berieselt worden u. a. m. In sehr bequemer Weise lässt sich die Injectionsflüssigkeit an jede beliebige Stelle der Harnröhre bringen, indem ein NÉLATON'scher Katheter an einer — für den gewöhnlichen Gebrauch unzweckmässigen — Tripperspritze mit langem Ansatzrohr angebracht und bis an die Blase eingeführt wird. Unter allmäligem Zurückziehen des Katheters wird nun die Spritze langsam entleert. Am besten werden zu diesen Injectionen Höllensteinlösungen (1/3—1 Proc.) verwendet. Recht zweckmässig sind ferner noch die folgenden beiden Methoden. Die erste ist die Einführung von *medicamentösen Bacillen* (z. B. Arg. nitr. 0,03, Butyr. Cacao 3,0 f. bac. long. 3—4 Cm.) mit Hülfe des Urethroskops oder der „Tripperpistole" (SENFTLEBEN), einer mit Mandrin versehenen Celluloidbougie, der das vordere Ende abgeschnitten ist, oder eines eigens zu diesem Zwecke construirten Porte-remède (MICHELSON). Zu diesen Bacillen sind auch andere Mittel, *Jodoform*, *Hydr. oxyd.* verwandt worden, am empfehlenswerthesten ist aber das Argentum nitricum. Die zweite Methode ist die Einführung von *Bougies, die mit einer das Medicament enthaltenden Masse bestrichen sind*. Der Hauptübelstand dieser Methode, dass näm-

lich die Salbenmasse schon an den vordersten Harnröhrenpartien abgestrichen werde, ist durch Unna in glücklicher Weise vermieden worden, indem er die Bougies mit einer bei gewöhnlicher Temperatur festen Masse armirte. Diese Masse (Arg. nitr. 1,0, Bals. peruv. 2,0, Butyr. Cacao 100,0, Cerae 2—5,0) wird in einem hinreichend langen Glaskolben im Wasserbade geschmolzen, die Bougies werden in dieselbe eingetaucht und nun frei aufgehängt. Nach dem Erkalten sind sie mit einer gleichmässigen, festen Schicht überzogen, von der ein Theil jedenfalls bei schneller Einführung bis in die hinteren Partien gelangt. Unna hat Metallsonden verwendet, ich habe dasselbe Verfahren mit elastischen geknöpften Bougies eingeschlagen, was mir noch zweckmässiger zu sein scheint, und ausserdem den Perubalsam aus der Salbenmasse fortgelassen, wodurch dieselbe haltbarer wird. Beide Methoden, die Bacilleneinführung sowohl wie die Anwendung der armirten Sonden oder Bougies muss mit mindestens 3—4 tägigen Pausen gemacht werden, da nach jeder Einführung eine 1—2 Tage dauernde Reizung der Schleimhaut, gewöhnlich mit Vermehrung des Ausflusses auftritt. Nach 6—12, eventuell noch mehreren derartigen Einführungen ist in einer Anzahl von Fällen die Heilung zu erreichen, manchmal erst nach einer noch nachfolgenden Einspritzungskur.

Einfacher und noch wirksamer ist die zuerst von Tommasoli empfohlene *Einspritzung von Argentum-Lanolinsalbe* (Arg. nitr. 0,2—0,4, Lanolin. pur. 16,0—18,0, Ol. Oliv. opt. 4,0—2,0 — je nach der Luftwärme). Dieselbe wird entweder mit einer eigens hierzu construirten Katheterspritze vorgenommen, oder mit der schon oben erwähnten Tripperpistole, die zu diesem Zwecke mit einem Metallmandrin, der an seinem oberen Ende einen kleinen passenden Stempel trägt, versehen werden muss. Die Pistole wird nach Herausnahme des Mandrins mittelst einer Pravaz'schen Spritze mit der Salbe gefüllt und dann nach Einsetzen des Stempels eingeführt. Dann wird der Stempel vorgeschoben oder die Pistole selbst, während der Stempel fixirt wird, zurückgezogen und es kann auf diese Weise die Salbe in jeder beliebigen Partie der Harnröhre deponirt werden. Eine Reaction erfolgt in der Regel gar nicht, so dass die Einführungen alle 2—3 Tage wiederholt werden können. Die Vortheile dieser Methode bestehen darin, dass die Lanolinsalbe sich der feuchten Schleimhaut innig anschmiegt und die Berührung von langer Dauer ist, wenigstens werden die letzten Reste der Salbe oft erst nach 1—2 Tagen mit dem Urin entleert.

Schliesslich ist noch die einfache, täglich vorzunehmende *Einführung starker Metallsonden* oder *elastischer*, aber nicht zu weicher

Bougies (Nr. 20—22 Charrière) als Mittel, welches manchmal zum Ziel führt, zu nennen. Der auf die Schleimhaut ausgeübte Druck bedingt die Wirkung dieser Behandlungsmethode und es müssen die Bougies daher mindestens jedesmal 10—15 Minuten in der Harnröhre liegen bleiben. In allen Fällen, wo eine Strictur vorhanden ist, kommt natürlich das regelmässige Bougiren in erster Linie in Betracht, das zweckmässig mit *Einspritzungen* verbunden wird. Bei gleichzeitigem Bougiren sind keine Einspritzungsflüssigkeiten mit unlöslichen Bestandtheilen (Zinc. sulfur. mit Plumb. acet., Bism. subnitr.) anzuwenden.

Von der Anwendung innerer Mittel ist bei der Behandlung der chronischen Gonorrhoe ein Erfolg nicht zu erwarten.

VIERTES CAPITEL.

Die Entzündung des periurethralen Gewebes und der Schwellkörper.

Schreitet der durch die Tripperinfection hervorgerufene Entzündungsprocess von der Harnröhrenschleimhaut auf das submucöse Gewebe und auf die tieferen Theile, also auf das Gewebe des Schwellkörpers der Urethra fort, wobei die Drüsenlumina wohl zunächst den Weg bilden, so entsteht ein **periurethrales Infiltrat,** aus welchem durch eiterige Schmelzung dann weiter ein **Periurethralabscess** hervorgehen kann. Dieselben Vorgänge kommen auch in den Schwellkörpern des Penis zur Ausbildung.

Die an und für sich harmlosesten Bildungen dieser Art sind die kleinen, etwa erbsengrossen Knoten, die durch Entzündung der sogenannten *Tyson'schen Drüsen,* resp. des dieselben umgebenden Gewebes entstehen und die im Sulcus coronarius unmittelbar neben dem Frenulum, meist einseitig, selten beiderseits vom Bändchen, auftreten. Der sich im Innern bildende Eiter wird fast stets nach aussen entleert, oft durch den Ausführungsgang der Drüse — oder nach neueren Untersuchungen Crypte (Finger) — und die Heilung pflegt dann erst nach Spaltung dieses Ganges einzutreten. — Die Erkenntniss dieser Complication des Trippers ist neuerdings durch die Arbeiten von Touton und Jadassohn wesentlich erweitert worden. Es hat sich gezeigt, dass auch zwischen den beiden Blättern des Präputium derartige Drüsengänge vorkommen und dass die eigentlichen paraurethralen Drüsengänge nicht nur an der oben bezeichneten Stelle, sondern auch an der Haut des Penis in der Nähe der Raphe, auf der Eichel oder auf der Schleimhaut der Harnröhrenlippen ihre Mündung haben können. Letzteres

Verhalten ist nach meiner Erfahrung das häufigste. In allen Fällen findet sich bei gonorrhoischer Entzündung ein Knoten oder ein strangförmiges Infiltrat, und durch Druck entleert sich der Eiter aus der präformirten Oeffnung, manchmal unter fast vollständigem Verschwinden des Knotens. — Die gonorrhoische Entzündung dieser *präputialen und paraurethralen Gänge* ist wegen der Infectiosität — Gonokokken sind in dem Secret stets gefunden — und wegen der oft erheblichen Schwierigkeit der Heilung von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Auch die Möglichkeit einer Autoreinfection von einem solchen Gange aus nach Heilung des Urethraltrippers ist zu beachten. — Zur Heilung ist je nach den Umständen die *Excision* des ganzen Ganges oder die *Kauterisation* mit Galvanokauter oder Mikropaquelin oder die *electrolytische Behandlung* geeignet.

Die eigentlichen *periurethralen Infiltrate* können im ganzen Verlaufe der Harnröhre bis zur Prostata vorkommen, am häufigsten im Schwellkörper der Harnröhre, aber auch in den Schwellkörpern des Penis und bilden bis etwa pflaumengrosse, harte, empfindliche Knoten, die bei Erectionen dadurch, dass der Schwellkörper, in dem das Infiltrat sitzt, sich nicht genügend mit Blut füllen kann, eine sehr auffällige Erscheinung veranlassen, nämlich eine Krümmung und Knickung des Penis nach der Seite des erkrankten Schwellkörpers, also nach unten, links oder rechts (*Chorda venerea*). Die Erectionen sind dabei durch die Zerrung der erkrankten Gewebe ausserordentlich schmerzhaft.

Während die kleineren Infiltrate in Resorption übergehen können und dann entweder mit vollständiger Restitutio ad integrum oder mit Hinterlassung einer theilweisen Verödung des erectilen Gewebes heilen, welche letztere eine gewöhnlich nur unbedeutende Deviation des Penis bei Erectionen veranlasst, gehen die grösseren Infiltrate fast stets in Vereiterung über und es kommt so zur Bildung des *periurethralen Abscesses*. Der Abscess kann weiterhin nach innen, in das Lumen der Harnröhre, oder nach aussen durch die Haut durchbrechen, oder es kann der Durchbruch sowohl nach innen wie nach aussen stattfinden und somit eine *Harnfistel* gebildet werden. Nach der Heilung bleibt stets eine mehr oder weniger umfangreiche Schwielenbildung in dem betreffenden Schwellkörper zurück, die eine geringere oder stärkere, unter Umständen die Cohabitation unmöglich machende Knickung des Penis bei Erectionen veranlasst. — Im Eiter der periurethralen Abscesse sind *Gonokokken* nachgewiesen.

Prognose. Das periurethrale Infiltrat, besonders bei grösseren Dimensionen, ist stets eine ernste Complication der Gonorrhoe und er-

fordert die allersorgfältigste Behandlung. Denn einmal kann bei Durchbruch in die Urethra, und zwar am leichtesten ohne den gleichzeitigen Durchbruch nach aussen, Urininfiltration mit ihren Folgen, jauchiger Zersetzung und unter Umständen durch septische Infection bedingtem Exitus, eintreten, und andererseits können selbst bei vollständiger Heilung doch, wie schon oben erwähnt, die schwerwiegendsten Functionsstörungen zurückbleiben.

Therapie. Bei kleineren Infiltraten ist die Anwendung der *Kälte* (Bleiwasserumschläge, Eis) indicirt, während bei grösseren Infiltraten von vornherein *warme Umschläge* zu appliciren sind, um die doch unausbleibliche eiterige Schmelzung zu beschleunigen. Sowie sich dann an irgend einer Stelle Fluctuation zeigt, ist sofort durch ausgiebigen Einschnitt dem Eiter der Ausweg nach aussen zu eröffnen, um den ungünstigeren Ausgang, den Durchbruch nach innen, zu verhüten. — Selbstverständlich ist möglichst absolute Ruhe und stets Sistirung der Einspritzungen anzuordnen.

FÜNFTES CAPITEL.

Die Entzündung der Lymphdrüsen.

Von der nicht seltenen Entzündung der Lymphgefässe des Penis bei acutem Tripper war schon oben die Rede. Weniger häufig setzt sich die Erkrankung bis auf die nächstgelegenen Lymphdrüsen, also die *Inguinaldrüsen*, fort und ruft hier eine im Ganzen selten zur Vereiterung führende Entzündung hervor (*Tripperbubo*). Die Tripperbubonen zeichnen sich durch ihren verhältnismässig langsamen Verlauf und die demgemäss geringere Schmerzhaftigkeit gegenüber den in Folge des weichen Schankers auftretenden Bubonen aus. Es bilden sich oft umfangreiche, langgestreckte, von der Symphyse fast bis zur Spina anterior superior reichende Infiltrate, welche die ganzen Inguinaldrüsen umschliessen, so dass dieselben einzeln nicht durchgefühlt werden können (*strumöse Bubonen*). In ihren Erscheinungen und ihrem Verlauf besteht indess doch eine so grosse Aehnlichkeit mit den entsprechenden Verhältnissen beim Schankerbubo, dass wir hier von der weiteren Beschreibung absehen können und auf das betreffende Capitel verweisen, ebenso auch bezüglich der an jenem Ort ausführlich zu besprechenden Therapie. Nur der eine Punkt möge hier erwähnt werden, dass die Chancen der Totalexstirpation beim Tripperbubo noch geringere sind, als beim Schankerbubo.

SECHSTES CAPITEL.

Die Entzündung der Blasenschleimhaut.

Der **Blasenkatarrh** (*Cystitis*) ist eine der häufigsten Complicationen des Trippers, die bald nach dem Beginn der Krankheit auftreten kann, am häufigsten während der Dauer des acuten Stadiums erscheint, gelegentlich aber auch zu einem chronischen Tripper, lange nach der Infection, hinzutritt. Die Erkrankung der Blasenschleimhaut entwickelt sich durch das Weiterschreiten des specifischen Entzündungsprocesses der Harnröhrenschleimhaut nach hinten, oft ohne dass eine besondere Ursache erkennbar ist, in anderen Fällen schliesst sich dieselbe unmittelbar an eine Kathetereinführung oder eine stark reizende Einspritzung an, so dass letztere als occasionelle Veranlassungen angesehen werden müssen. Schon hier möge bemerkt werden, dass bei Weibern in Folge der Kürze der Urethra die Cystitis verhältnissmässig häufiger zur gonorrhoischen Urethritis hinzutritt als bei Männern.

Von den *Symptomen* der **acuten Cystitis** ist zunächst der *Schmerz* zu nennen, der in der Regel nicht continuirlich ist, sondern mit Intervallen, in krampfartigen Anfällen auftritt, in der Blasengegend hinter der Symphyse localisirt ist, aber von hier in die tieferen Partien, den Damm und vor Allem die ganze Harnröhre ausstrahlt. Der Schmerz steigert sich bei der Harnentleerung und ganz besonders am Ende derselben zu seiner höchsten Intensität, was für die Kranken deswegen um so schlimmer ist, als regelmässig ein mehr oder weniger hochgradiger *Harndrang* besteht. In den schwersten Fällen ist der Harndrang fast continuirlich, kaum haben die Kranken unter den grössten Schmerzen wenige Tropfen Urin entleert, so macht sich, statt der erhofften Ruhe, schon wieder das Bedürfniss zum Uriniren geltend. Zu den durch die Cystitis bedingten Schmerzen gesellen sich noch die Schmerzen hinzu, welche beim Uriniren durch den über die entzündete Harnröhrenschleimhaut hinfliessenden Urin hervorgerufen werden, und so befinden sich die Kranken wirklich in einem qualvollen Dilemma: Die Urinentleerung ist furchtbar schmerzhaft und sie möchten dieselbe so selten als möglich vornehmen, aber fort und fort kommt das unabweisbare Bedürfniss. In anderen Fällen ist der Drang weniger stark, alle halbe Stunde oder Stunde müssen die Kranken uriniren, jedesmal natürlich auch nur geringe Mengen. Dabei besteht gewöhnlich ein gewisser Grad von *Incontinenz*, sowie das Bedürfniss kommt, müssen die Kranken schleunigst den Urin entleeren; ergiebt sich die Gelegenheit hierzu nicht schnell genug, so kommt es oftmals vor, dass sie dem

Drange nicht länger widerstehen können und den Urin in die Hosen lassen müssen. Dem gegenüber besteht in manchen Fällen *Urinretention*, die Kranken lassen zwar häufig Urin, aber stets nur minimale Quantitäten, sowie die Urinentleerung begonnen hat, stellt sich ein Krampf des Blasenschliessmuskels ein und die Blase füllt sich mehr und mehr. Dieses Vorkommniss macht es dem Arzte zur Pflicht, sich in jedem Fall von acuter Cystitis durch *Percussion* über den *Füllungszustand der Blase* zu orientiren, weil die häufige — aber ungenügende — Urinentleerung die Urinretention sonst leicht übersehen lässt.

Von der grössten Wichtigkeit ist ferner die *Beschaffenheit des Urins*. Derselbe ist in der allerersten Zeit nur wenig getrübt. Bald aber zeigt der Urin sehr erhebliche Veränderungen, unmittelbar nach der Entleerung erscheint er ganz trübe, bei stärkerer Blutbeimengung gelblich- oder grünlich-braun und beim Stehen setzt sich ein rahmartiges *Sediment*, oft in sehr beträchtlicher Menge ab, welches in dicker Schicht dem Boden des Gefässes aufliegt. Dieses Sediment besteht im wesentlichen aus Eiterkörperchen, weniger zahlreichen Blasenepithelien und selten ganz fehlenden, aber in den einzelnen Fällen in sehr verschiedener Menge vorhandenen rothen Blutkörperchen. Das Blut stammt aus den hyperämischen und durch die Abstossung der obersten Epithelschichten der schützenden Decke beraubten Capillaren der Blasenschleimhaut, und ganz besonders werden diese Blutungen durch die letzten krampfhaften Zusammenziehungen der Blasenmusculatur hervorgerufen. Hieraus erklärt sich die sehr häufige Erscheinung, dass die Kranken im Höhestadium des Blasenkatarrhs am Schlusse jeder Miction einige Tropfen oder auch grössere Mengen anscheinend reinen Blutes entleeren, wodurch sie in der Regel ausserordentlich deprimirt werden. Der filtrirte Urin enthält fast stets etwas *Eiweiss*, oft nur in geringer Menge, manchmal aber auch selbst bei Abwesenheit von grösseren Blutmengen in auffallend grosser Quantität. — Der Urin geht sehr leicht, oft schon ganz kurze Zeit, nachdem er gelassen ist, in ammoniakalische Zersetzung über.

In den schweren Fällen von Cystitis ist stets *Fieber* vorhanden, und dieses, der quälende Harndrang, die heftigen Schmerzen und die durch dieselben bedingte Schlaflosigkeit erklären zur Genüge die Erscheinungen schweren Krankseins bei diesen Patienten.

Verlauf. Die vorhin geschilderte Heftigkeit der Symptome hält bei zweckmässigem Verhalten der Kranken nicht lange an. Schon nach einigen Tagen, höchstens nach 1—2 Wochen lassen die Schmerzen nach, der Harndrang nimmt ab, der Urin wird weniger trübe, die Blu-

tungen haben in der Regel schon früher aufgehört und beim Stehen des Urins fällt ein sehr viel geringeres, mehr wolkiges Sediment aus. In den günstig verlaufenden Fällen verschwinden im Laufe der nächstfolgenden Wochen auch diese Erscheinungen gänzlich und es tritt völlige Heilung ein, manchmal bleibt allerdings, ohne dass irgend welche subjectiven Symptome vorhanden wären, eine ganz geringe Trübung des Urins und eine dieser entsprechende Bildung eines wolkigen Sedimentes noch längere Zeit bestehen, Fälle, die eigentlich schon die allergeringsten Grade der chronischen Cystitis darstellen.

Die **Prognose** der acuten Cystitis ist im Ganzen günstig, denn in der Regel gelingt es, die Hauptbeschwerden in verhältnissmässig kurzer Zeit zu beseitigen und in nicht allzulanger Zeit die völlige Heilung herbeizuführen. Zu beachten ist allerdings, dass oft für einige Zeit eine grosse *Neigung zu Recidiven* zurückbleibt, die sich dann gewöhnlich an irgend eine bestimmte Schädlichkeit, an eine Erkältung, einen Excess in Baccho oder dergl. anschliessen.

Die **Diagnose** ist nicht schwierig, die geschilderten subjectiven Symptome und die Beschaffenheit des Urins lassen dieselbe kaum verfehlen. Zu berücksichtigen ist eigentlich nur, dass auch bei intensivem *Tripper*, falls die Pars prostatica der Harnröhre erkrankt ist, Harndrang, unter Umständen auch Blutbeimengung zum Urin vorkommen kann. Die Entscheidung giebt hier die Beschaffenheit des Urins, der in diesen Fällen — am besten freilich ebenso in allen anderen — in der Weise aufgefangen werden muss, dass der Patient die erste, den Trippereiter enthaltende Quantität in ein Gefäss, die übrige Menge in ein zweites Gefäss entleert. Bei acuter Urethritis posterior ist zwar, nachdem der Patient längere Zeit nicht urinirt hat, der zweite Urin durch Abfliessen des Secretes in die Blase auch trübe, lässt man den Kranken aber in kürzeren Intervallen uriniren, so ist der zweite Urin klar. Bei Cystitis ist dagegen der zweite Urin stets trübe, da der Eiter in der Blase selbst producirt wird.

Therapie. Sehr wesentlich ist zunächst die Anordnung strengster Ruhe, in den schweren Fällen unter allen Umständen der Bettlage. Bezüglich der Diät sind dieselben Vorschriften zu geben, wie beim acuten Tripper, als Getränk ist Milch besonders zu empfehlen. Ferner ist stets für Regelung der Stuhlentleerung zu sorgen. Ganz besonders haben sich die Patienten noch vor Erkältungen zu hüten, da durch diese oft Verschlimmerungen oder nach eben abgelaufener Cystitis Recidive veranlasst werden. In dieser Hinsicht ist das Tragen einer wollenen Leibbinde zu empfehlen. — Die Einspritzungen in die Harnröhre sind

beim Auftreten einer acuten Cystitis stets sofort zu unterlassen. — Die eigentliche Behandlung sucht einmal *indirect* durch innerlich gegebene Mittel, die durch die Nieren ausgeschieden sich dem Urin beimengen, und zweitens *direct* durch Eingiessung von Flüssigkeiten mittelst eines Katheters auf die kranke Schleimhaut zu wirken.

Unter den *indirect* wirkenden Mitteln steht die *Salicylsäure* obenan, die am besten als Natron. salicyl. zu 4—5 Grm. pro die gegeben, in vielen Fällen eine schnelle Besserung, besonders der subjectiven Symptome herbeiführt. Von günstiger Wirkung ist ferner *Kali chloricum*, 3—5 Grm. pro die (in Lösung), bei dessen Anwendung allerdings nach den neueren Erfahrungen grosse Vorsicht geboten ist, und der altgebräuchliche Thee aus *Folia Uvae ursi* (3 Esslöffel auf 3 grosse Tassen kochenden Wassers, tagsüber zu trinken). Das aus letzteren dargestellte *Arbutin* scheint den gehegten Erwartungen nicht zu entsprechen. Auch die Anwendung der bei der Behandlung des Trippers besprochenen *balsamischen Mittel* erweist sich als wirksam.

Sowie die heftigsten Erscheinungen der acuten Cystitis vorübergegangen und die etwaigen Blutungen verschwunden sind, durchschnittlich also am Ende der ersten oder Anfang der zweiten Woche, lässt sich durch die *directe Behandlung* in der Mehrzahl der Fälle auffallend schnell die Heilung oder jedenfalls eine sehr erhebliche Besserung erzielen. Als zuverlässigstes Mittel ist eine schwache *Höllensteinlösung* (0,3 : 100,0) zu empfehlen, die mit Hülfe eines einfachen Heberapparates in die Blase eingegossen und wieder abgelassen wird. Ein nicht zu starker NÉLATON'scher Katheter wird mit Hülfe eines als Zwischenstück dienenden Glasröhrchens an einem circa 1 Meter langen dünnen Gummischlauch befestigt, dessen anderes Ende über das Abflussrohr eines kleinen Glastrichters gestülpt wird. An dem Schlauch wird ein gut schliessender Quetschhahn angebracht. Nun wird etwas von der vorher erwärmten Flüssigkeit in den Trichter eingegossen und der Quetschhahn so lange geöffnet, bis der ganze Apparat mit der Lösung gefüllt ist. Dann wird der wohlgeölte Katheter dem liegenden Patienten in die Blase geführt, die übrige Flüssigkeit in den Trichter gegossen — es sind jedesmal circa 100 Grm. zu verwenden —, der Trichter hochgehalten und nun der Quetschhahn so lange geöffnet, bis die Flüssigkeit das untere Ende des Trichters erreicht. Hierauf wird der Hahn geschlossen und die Flüssigkeit eine bis einige Minuten in der Blase belassen. Dann legt man den Trichter in ein auf der Erde stehendes Gefäss, öffnet den Hahn und durch die Heberwirkung fliesst nun die Lösung, die durch Fällung von Chlorsilber völlig getrübt, weiss-gelblich

erscheint, wieder ab. Die Procedur ist bei leerer oder fast leerer Blase vorzunehmen. Manchmal verstopft sich der Katheter durch Flocken oder Gerinnsel, so dass die völlige Entleerung auf diesem Wege nicht gelingt, man kann dann ruhig den Katheter herausnehmen und die noch in der Blase befindliche Flüssigkeit durch Uriniren entleeren lassen. Gelegentlich gelangt wohl auch etwas Luft bei diesen Eingiessungen in die Blase, ich habe irgend einen hierdurch entstandenen Nachtheil nie beobachtet.

Diese Eingiessungen werden einen um den anderen Tag oder jeden dritten Tag wiederholt, und meist ist schon nach der ersten oder zweiten ein ganz eclatanter Erfolg subjectiv wie objectiv zu verzeichnen und nach 4—8 Eingiessungen ist oft die vollständige oder fast vollständige Heilung erzielt. Auch in den letzteren Fällen ist es aber dann nicht räthlich, mit dieser Behandlungsmethode fortzufahren, weil eine weitere Besserung durch dieselbe gewöhnlich nicht bewirkt wird, während bei zweckmässigem Verhalten und geeigneter innerer Medication in einiger Zeit völlige Heilung eintritt. — Auch Lösungen von *Salicylsäure* oder *Kali chlor.* sind in dieser Weise angewendet worden.

Die **chronische Cystitis** entwickelt sich aus der acuten in der Regel in Folge unzweckmässigen Verhaltens der Kranken oder unzweckmässiger Behandlung. Die Erscheinungen gleichen denen des letzten Stadiums des acuten Blasenkatarrhs, sind bezüglich ihrer Intensität aber sehr grossen Schwankungen unterworfen. Die Schmerzen fehlen entweder ganz oder sind sehr unbedeutend, dagegen besteht gewöhnlich noch ein mehr oder weniger erheblicher Harndrang und auch die oben geschilderten Erscheinungen einer gewissen Incontinenz sind nicht selten. Auch die Beschaffenheit des Urins ist sehr wechselnd, von minimalen Trübungen bis zu erheblichen Beimengungen von Eiter und Blasenepithelien. Blutungen fehlen in der Regel völlig. Der **Verlauf** erstreckt sich über Monate und bei Vorhandensein von anderen begünstigenden Momenten, besonders von Stricturen, über Jahre. In diesen letzteren Fällen kann die Affection geradezu unheilbar sein, aber auch sonst ist die **Prognose** bezüglich der völligen Heilung jedenfalls unsicherer als bei acutem Blasenkatarrh, und zwar um so mehr, je länger die Krankheit besteht.

Bei der **Diagnose** ist die Möglichkeit der Verwechselung mit *tieferen Leiden der Harnorgane*, mit Erkrankungen der Uretheren, der Nierenbecken und der Nieren zu berücksichtigen und stets ist die sorgfältigste chemische wie mikroskopische Urinuntersuchung erforderlich. In dieser Hinsicht mag hier im übrigen auf die betreffenden Capitel in Lehrbüchern der speciellen Pathologie verwiesen werden.

Bei der **Behandlung** ist in den Fällen, in denen der Urin grössere Eitermengen enthält und gewöhnlich auch stärkerer Urindrang besteht, die oben beschriebene *locale directe Behandlung* sehr indicirt und giebt in der Regel gute Resultate. In den Fällen von geringerer Intensität ist die interne Behandlung mehr am Platze, als deren fernere Unterstützung noch das Trinken von Wildunger Wasser empfohlen werden kann.

Von der Blase, zumal bei chronischer Cystitis, kann sich der ursprünglich durch den Tripper hervorgerufene Entzündungsprocess weiter auf die Uretheren, die Nierenbecken und die Nieren fortpflanzen und hier zu Erkrankungen führen, die schliesslich das Leben in hohem Grade gefährden können, indess würde die Schilderung dieser Affectionen den Rahmen dieses Lehrbuches weit überschreiten und muss deshalb wiederum auf die einschlägigen anderen Werke verwiesen werden.

SIEBENTES CAPITEL.

Die Entzündung des Samenstranges und der Nebenhoden.

Von der Harnröhrenschleimhaut kann sich der durch die Tripperinfection hervorgerufene Entzündungsprocess durch die Ductus ejaculatorii auf das Vas deferens und den Nebenhoden fortpflanzen. In seltenen Fällen erkrankt blos das Vas deferens, **Funiculitis spermatica**, meist schreitet der Krankheitsprocess bis zum Nebenhoden fort, **Epididymitis**, und zwar in einer Reihe von Fällen, ohne dass objectiv Erkrankungssymptome des Vas deferens nachweisbar wären, gewissermassen mit Ueberspringung desselben, obwohl wir doch zweifellos annehmen müssen, dass der infectiöse Stoff durch jenen Kanal in den Nebenhoden gelangt. In den anderen Fällen sind die Erscheinungen beider Affectionen neben einander vorhanden. — Wenig bekannt, wohl mehr wegen der verborgenen Lage des Krankheitsherdes als wegen der Seltenheit der Erkrankung, ist die *gonorrhoische Entzündung der Samenbläschen* (*Spermatocystitis*), die zur Vereiterung führen kann; ausserordentlich selten geht die Entzündung auf den Hoden selbst über (*Orchitis gonorrhoica*).

Als erstes *Symptom* der Epididymitis treten stechende Schmerzen im Samenstrang und Hoden auf, die besonders beim Stehen und Gehen an Heftigkeit zunehmen. Als sehr constantes Anfangssymptom wird noch der „Leistenschmerz" erwähnt, der wahrscheinlich durch Zerrung des Samenstranges im Leistenkanal in Folge der zunehmenden Schwere des Nebenhoden zu Stande kommt, falls er nicht etwa überhaupt durch Entzündung des Vas deferens hervorgerufen ist (Kocher). In der Regel

entwickelt sich dann das Krankheitsbild in einem oder in wenigen Tagen zur vollen Höhe. In vielen Fällen zeigt sich eine deutlich nachweisbare Schwellung des auf Druck schmerzhaften Samenstranges, andere Male ist nur der Nebenhode geschwollen, wie schon erwähnt. Die Schwellung des letzteren ist oft eine sehr erhebliche, so dass der Nebenhode den fast ausnahmslos normal bleibenden, nach hinten gedrängten Hoden an Grösse um ein mehrfaches übertrifft. Die Form des vergrösserten Nebenhoden ist unregelmässig länglich, eckig, dem zufühlenden Finger erscheint das Organ hart. Oft gesellt sich ein Erguss in die Tunica vaginalis propria (*Hydrocele acuta*) hinzu, wodurch die Contouren des Nebenhoden mehr oder weniger undeutlich werden, andererseits die Schwellung im ganzen zunimmt und der ganze Hodensack Faustgrösse und mehr erreicht. Die Haut ist geröthet, ödematös, bei stärkerer Ausdehnung glatt, gespannt und fühlt sich heiss an. — Bei noch vorhandenem stärkeren Ausfluss aus der Harnröhre tritt oft gleichzeitig eine erhebliche Abnahme desselben ein, um nach dem Rückgange der Epididymitis wieder einer Steigerung Platz zu machen. Oft stellen sich *Pollutionen* ein, das hierbei gelieferte Sperma zeigt Beimengungen von Eiter oder von Blut.

Subjectiv sind stets heftige Schmerzen vorhanden, die bei Druck und bei der Berührung mit den Kleidungsstücken und Oberschenkeln bei Bewegungen oft bis zum Unerträglichen gesteigert werden und die Patienten am Gehen verhindern, sowie ihnen den Schlaf vollständig rauben können. Beim Gehen beschreiben die Kranken, um eben die Berührung zu vermeiden, mit dem Oberschenkel der kranken Seite einen möglichst grossen Bogen um das Scrotum, wodurch ein ganz charakteristischer, auch die Seite der Affection sofort erkenntlich machender Gang entsteht. — Ein sehr constanter Begleiter der Epididymitis ist ferner das *Fieber*, welches bei den intensiveren Fällen sich gewöhnlich auf 40° und 41° erhebt und auf dieser Höhe ziemlich continuirlich einige Tage verharrt. — Eine weitere gewöhnlich vorhandene Begleiterscheinung ist hartnäckige *Stuhlverstopfung*.

Der **Verlauf** gestaltet sich in der Regel so, dass bei zweckmässigem Verhalten des Kranken das Fieber und die Schmerzen schon nach kurzer Zeit, nach einigen Tagen, erheblich abnehmen und ersteres bald vollständig verschwindet, und dass sich sehr bald eine anfänglich rapide Abnahme der Geschwulst einstellt. Allerdings, nachdem dann der Nebenhode vielleicht bis auf das Doppelte seines normalen Volums wieder zurückgegangen ist, geht die weitere Abschwellung nur sehr langsam vor sich und es dauert eine Reihe von Wochen und sogar

Monaten, bis die normale Grösse wieder erreicht ist, ja in manchen Fällen bleibt eine Vergrösserung und Verhärtung des Nebenhoden oder eines Theiles desselben noch Jahre zurück. Nicht ganz selten bleibt eine chronische *Hydrocele* zurück und manchmal hinterlässt die Epididymitis eine schwer zu beseitigende *Hodenneuralgie*. — Die *Vereiterung* der gonorrhoischen Epididymitis ist ausserordentlich selten und ist wohl meist auf das gleichzeitige Bestehen anderweitiger Erkrankungen (Tuberculose) zurückzuführen.

Die **Prognose** der Epididymitis ist, abgesehen von den eben erwähnten selteneren Ausgängen, eine gute, da bei zweckmässiger Behandlung fast stets vollständige Heilung eintritt. Der einzige bleibende Nachtheil, der sich leicht entwickeln könnte, die *Azoospermie* und dadurch bedingte *Sterilität*, indem durch zurückbleibende Infiltrate oder Schwielenbildungen die Kanäle des Nebenhoden verlegt werden und so die Excretion des wichtigsten Samenbestandtheiles, des Hodensecretes, verhindert wird, ist insofern schon von geringerer Bedeutung, als derselbe sich nur einer Erkrankung beider Nebenhoden anschliessen könnte, da bekanntlich ein functionsfähiger Hode für die Erhaltung der Zeugungsfähigkeit völlig genügt. Im übrigen aber tritt selbst bei zurückbleibender Schwellung beider Nebenhoden keineswegs immer Azoospermie ein. — Zu berücksichtigen ist allerdings, dass das einmalige Ueberstehen einer Epididymitis eine gewisse Neigung zu *Wiederholungen* zurücklässt.

Die **Diagnose** ist nicht zu verfehlen. Das acute Auftreten schützt hinlänglich vor Verwechselung mit *Tuberculose*, *syphilitischen Processen* (Gummabildungen) und *Geschwulstentwickelungen* (am häufigsten Sarcomen), ganz abgesehen davon, dass die beiden letzterwähnten Krankheiten fast ausschliesslich den Hoden, sehr selten den Nebenhoden ergreifen. Nur im späteren Stadium der Epididymitis, in dem nur noch eine geringe schmerzlose Verhärtung vorhanden ist, wäre eine Verwechselung mit *tuberculösen oder syphilitischen Infiltraten* möglich und muss hier, abgesehen von den anderweitigen Erscheinungen dieser beiden Krankheiten, das Hauptgewicht auf die allerdings nur anamnestisch eruirbare acute und schmerzhafte Entwickelung der Anschwellung gelegt werden. Auch an die Möglichkeit einer Verwechselung mit der als Theilerscheinung der *Parotitis epidemica* auftretenden *Orchitis* ist zu denken, die besonders in den Fällen vorkommen kann, in welchen die Schwellung der Parotis bereits verschwunden ist, während die Orchitis noch besteht. Zu erinnern ist ferner an die Möglichkeit des Vorkommens einer Epididymitis an einem im Inguinalkanal zurück-

gebliebenen Hoden (*Kryptorchismus*), die dann leicht als *Bubo* imponiren kann.

Aetiologie. In einer Reihe von Fällen ist eine besondere Veranlassung für die Entstehung der gonorrhoischen Epididymitis nicht zu entdecken, oft aber entwickelt sich dieselbe unmittelbar nach anstrengenden Bewegungen, Tanzen, Reiten, langen Eisenbahnfahrten und nach der Einführung von Instrumenten in die Harnröhre, so dass diesen Dingen sicher ein Einfluss auf die Entstehung dieser Complication zugeschrieben werden muss. Beim Bougiren ist es offenbar die mechanische Hineinbeförderung von Infectionskeimen in die Mündungen der Ductus ejaculatorii, welche das Fortschreiten der Entzündung auf Vas deferens und Epididymis veranlasst. Die Zeit, in welcher die Epididymitis am häufigsten auftritt, ist die zweite Hälfte der zweiten und die dritte Woche der Trippererkrankung, seltener ist das frühere Auftreten, eher kommt auch später noch eine Epididymitis vor. Auch beim chronischen Tripper, viele Monate nach der Infection, kann Nebenhodenentzündung auftreten, hier am häufigsten durch Bougiren hervorgerufen. — In der Regel erkrankt nur e i n Nebenhode, ebenso oft der linke, wie der rechte, sehr viel seltener beide und dann niemals gleichzeitig, sondern einer nach dem anderen. — Die Epididymitis gehört zu den häufigsten Complicationen des Trippers.

Therapie. Zunächst ist hier nochmals auf die schon beim acuten Tripper erwähnten *prophylactischen Massregeln*, möglichste Ruhe und Tragen eines Suspensoriums hinzuweisen, obwohl dieselben keineswegs einen absoluten Schutz gegen das Auftreten der Epididymitis gewähren. Ist die Nebenhodenentzündung aber eingetreten, so ist um so mehr *strengste Ruhe* anzuordnen, wenn irgend möglich — und bei stärkerer Intensität der Erkrankung ist dies direct nothwendig. — *Bettlage*. Von der allergrössten Wichtigkeit ist, falls dies noch nicht vorher geschehen, die Anlegung eines gutsitzenden *Suspensorium*, dessen Beutel mit Verbandwatte ausgepolstert wird. Sehr zweckmässig wird in den Beutel unter die Watte noch ein Stück undurchlässiges Zeug (Gummistoff) gelegt, welches an der entsprechenden Stelle mit einem Loch für den Penis versehen sein muss und welches durch Verhinderung der Verdunstung die Wirkung des Verbandes steigert, oder der Beutel selbst wird aus Gummistoff hergestellt. Dieser Verband muss Morgens und Abends frisch angelegt werden, da er sonst locker wird. Der Erfolg ist oft ein zauberhafter, Kranke, die ohne Suspensorium bei der geringsten Bewegung die furchtbarsten Schmerzen hatten, so dass ihnen das Gehen einfach unmöglich war, können nach der Anlegung

des Suspensorium ohne besondere Schmerzen ganz gut gehen. Auch im Bett ist das Suspensorium zu tragen. — Stets ist auf die so häufig bestehende Stuhlverstopfung zu achten und reichlich *Ricinusöl* oder ein anderes Abführmittel zu geben. Mit den in der Regel angewendeten *Einspritzungen* ist bei Eintritt der Epididymitis sofort aufzuhören und erst nach Heilung oder wenigstens nach fast vollendeter Abschwellung des Nebenhoden vorsichtig wieder anzufangen. — Eine andere ebenfalls sehr günstig wirkende Behandlung ist die Anwendung der *Kälte*, das Auflegen einer nicht zu schweren Eisblase auf den durch ein untergelegtes kleines Polster gestützten und fixirten Hodensack, doch giebt es einzelne Kranke, welche die Kälte nicht gut vertragen. Nach Ablauf des acuten Stadiums ist als resorptionsbefördernd die feuchte Wärme anzuwenden, doch werden die früher üblichen warmen Umschläge zweckmässig durch den oben angegebenen Verband ersetzt. Vor der Anwendung fester comprimirender Verbände (FRIKKE'scher Heftpflasterverband) ist im acuten Stadium der Epididymitis zu warnen, da dieselbe sehr schmerzhaft und bei noch zunehmender Schwellung unter Umständen nicht unbedenklich ist. Dagegen sind später, wenn die acuten Erscheinungen völlig verschwunden sind, diese lege artis auszuführenden *Einwickelungen mit Heftpflaster oder Quecksilberpflaster*, die nach einigen Tagen stets wieder erneuert werden müssen, oft von Nutzen. Sonst ist jedenfalls dauernd das Suspensorium zu tragen und die Einreibung einer *Jodsalbe* (Jodi puri 0,2 Kal., jodat. 0,3, Lanolin 20,0) anzuordnen. In ganz chronischen Fällen ist manchmal von der inneren Darreichung des *Kalium jod.* ein Nutzen gesehen worden, doch ist die Möglichkeit nicht ganz auszuschliessen, dass es sich in diesen Fällen um Verwechselungen mit der allerdings sehr seltenen Epididymitis syphilitica handelte.

ACHTES CAPITEL.

Die Entzündung der Cowper'schen Drüsen und der Prostata.

Die Symptome dieser beiden seltenen Complicationen des Trippers haben so viel Gemeinsames, dass sie füglich in einem Capitel behandelt werden können.

Bei der **acuten Entzündung der Cowper'schen Drüsen** bildet sich unter Fiebererscheinungen ein schmerzhafter harter Knoten am Damm auf der einen Seite — die Affection befällt in der Regel nur eine

Drüse — der Harnröhre und zwar entsprechend der Lage der Drüsen dicht hinter dem Bulbus urethrae. Die Kranken empfinden bei jedem Druck, beim Liegen und besonders beim Sitzen heftige Schmerzen. Die Anschwellung kann ferner die Harnröhre comprimiren und so das Uriniren erschweren oder zu vollständiger Retentio urinae führen. — Das Infiltrat geht unter günstigen Umständen in Resorption über oder aber es kann Vereiterung und Durchbruch meist nach aussen, seltener nach innen oder nach beiden Richtungen hin erfolgen, ganz wie beim Periurethralabscess. Die *Therapie* ist dieselbe, wie bei der acuten Prostatitis, nur dass wegen der mehr oberflächlichen Lage die Eröffnung mit dem Messer vom Damm aus öfter indicirt sein wird, als bei dieser Krankheit.

Bei der **acuten Prostatitis** bildet sich eine von aussen am Damm etwas weiter nach hinten, noch besser aber bei der Rectaluntersuchung zu fühlende Geschwulst, die der vergrösserten Prostata entspricht. Auch bei der — sehr schmerzhaften — Untersuchung mit dem Katheter fühlt man in der Gegend der Prostata einen erheblichen Widerstand. Die Kranken empfinden heftige Schmerzen, die durch den geringsten Druck gesteigert werden, das Gehen, Stehen, Sitzen und Liegen auf dem Rücken mit gestreckten Beinen ist schmerzhaft, die einzige, leidlich erträgliche Lage ist die Seitenlage mit gebeugten Oberschenkeln. Die Urinentleerung ist sehr schmerzhaft und mühsam, dabei besteht starker Harndrang; in den schweren Fällen ist die spontane Urinentleerung vollständig unmöglich. Ebenso ist die Defäcation schmerzhaft, oft besteht fast continuirlicher Stuhldrang. — Während die soeben geschilderten Symptome der acuten Prostatitis in voller Ausbildung nur selten auftreten, kommen häufiger leichte und in wenigen Tagen wieder verschwindende Erscheinungen einer Prostatareizung bei acutem Tripper vor.

Die acute Prostatitis kann ihren Ausgang in Resorption nehmen, in anderen Fällen kommt es zur Vereiterung *(Prostatitis suppurativa)*. Dieses Ereigniss kündigt sich gewöhnlich durch einen oder mehrere Schüttelfröste und durch Zunahme der subjectiven und objectiven Krankheitserscheinungen an. Wie die anatomischen Untersuchungen gezeigt haben, bilden sich anfänglich getrennte kleinere Eiterherde in der Drüse, die erst im weiteren Verlauf confluiren und so einen eigentlichen Prostata-Abscess bilden. Die Entleerung dieses Abscesses kann entweder in die Harnröhre, in das Rectum, bei Durchbruch durch die Haut nach aussen, oder gleichzeitig nach verschiedenen Richtungen erfolgen und tritt nach der spontanen oder künstlichen Eröffnung

der Eiteransammlung ein plötzlicher Nachlass der Krankheitserscheinungen ein.

Die **Prognose** dieser Erkrankungen muss stets vorsichtig gestellt werden, da ebenso wie bei den Periurethralabscessen die Gefahr der Harninfiltration oder selbst bei bezüglich des Lebens günstigem Verlauf die Gefahr der Bildung einer Harnfistel vorliegt. Am bedenklichsten sind die Fälle, in denen der Durchbruch eines Prostata-Abscesses gleichzeitig in die Harnröhre und in das Rectum erfolgt.

Bei der **Behandlung** ist selbstverständlich zunächst vollständigste *Ruhe* angezeigt. Auf die erkrankte Partie werden am besten *warme Umschläge* applicirt, in ähnlicher Weise wirken täglich mehrmals zu wiederholende *warme Sitzbäder*. Gegen die Schmerzen und besonders den krampfhaften Stuhldrang gewährt die Einführung von *narcotischen Suppositorien* (Extr. Bellad. oder Morph. mur. 0,1, Butyr. Cacao 10,0, f. supp. Nr. 10), 2 bis 3mal täglich vorzunehmen, Nutzen. Von grosser Wichtigkeit ist die Erzielung leichter Stuhlentleerung durch Clysmata oder innere Mittel und bei Urinretention muss natürlich die Blase mit weichem — am besten Nélaton'schem — Katheter entleert werden. — Bei sich zeigender Vorwölbung der Geschwulst am Damme und Fluctuation daselbst ist die schleunigste *Eröffnung des Abscesses* von hier aus indicirt. Manchmal erfolgt die Eröffnung des Abscesses nach innen bei der Einführung des Katheters.

Die **chronische Prostatitis** *(Prostatorrhoe)* ergiebt ein ganz andeses Krankheitsbild. Dieselbe bleibt entweder nach einer acuten Prostatitis zurück, oder sie entwickelt sich von vornherein in chronischer Weise. Neben unbestimmten subjectiven Symptomen, die im Ganzen mit den Erscheinungen der chronischen Gonorrhoe viele Aehnlichkeit haben, also geringen Sensationen in der Harnröhre, vielleicht noch Schmerzempfindungen beim Coitus, bildet der *Ausfluss* des mit mehr oder weniger Eiter gemischten *Prostatasecretes* das wesentliche, entscheidende Merkmal. Dieses Secret, welches sich künstlich durch Druck auf die Drüse vom Rectum aus bis zur Harnröhrenmündung drängen und so entleeren lässt und spontan bei der Defäcation herausbefördert wird, besteht aus einer trüben, dicken, mehr oder weniger eiterigen Flüssigkeit, die mikroskopisch ausser Eiterkörperchen und Epithelien oft, wenn auch nicht constant, concentrisch geschichtete Körperchen *(amyloide Körperchen)* enthält, während die Böttcher'schen *Spermakrystalle* einen constanten und diagnostisch äusserst wichtigen Befund bilden, der nur bei Vermischung des Secretes mit Urin fehlt. Man sieht diese grossen „wetzsteinförmigen" Krystallbildungen in zahlreicher Menge

nach dem Eintrocknen des Präparates oder nach Zusatz eines Tropfens einer 1 proc. Lösung von phosphorsaurem Ammoniak (Fürbringer).

Mit dieser Prostatorrhoe ist ein als *Urethrorrhoea e libidine* (Fürbringer) bezeichneter Zustand nicht zu verwechseln, bei welchem nach geschlechtlichen Aufregungen und überhaupt Erectionen eine kleine Menge klarer, klebriger, fadenziehender Flüssigkeit an der Harnröhrenmündung erscheint, die sicher nicht Prostatasecret ist, sondern höchst wahrscheinlich aus den Morgagni'schen Lacunen und den Cowper'schen Drüsen stammt. Diese Erscheinung beruht indess nicht auf einer eigentlichen Erkrankung dieser Organe, sondern wohl nur auf einer gewissen Reizbarkeit, welche die Entleerung dieser Drüsen leichter zu Stande kommen lässt, und ist daher von keiner weiteren Bedeutung. Dieses Symptom bleibt übrigens auch oft nach abgelaufenem Tripper zurück.

Andererseits ist von der Prostatorrhoe die **Spermatorrhoe** zu trennen, bei welcher ohne Erection und ohne wollüstige Empfindung hauptsächlich bei der Defäcation ein Austritt von Sperma in die Harnröhre und Beimischung desselben zum Urin oder zu einem in der Regel vorhandenen pathologischen Secrete (chronische Gonorrhoe, Prostatorrhoe) stattfindet. Allerdings, wie eben schon angedeutet, kommen beide Zustände gelegentlich neben einander vor. Die Entscheidung kann natürlich nur der *mikroskopische Nachweis der Spermatozoën* geben. — Die *Ursachen* der Spermatorrhoe sind einmal *allgemeiner Natur* (Reizbarkeit des Nervensystems, oft hervorgerufen durch Onanie oder geschlechtliche Excesse, organische Erkrankungen der Centralorgane des Nervensystems) und andererseits können *locale Erkrankungen* (besonders chronische Gonorrhoe, chronische Prostatitis) die Veranlassung der Spermatorrhoe werden.

Sehr häufig übt die chronische Prostatitis einen sehr wesentlichen Einfluss auf das allgemeine Wohlbefinden aus, indem die Kranken, gewöhnlich in der Meinung, an „Samenfluss" zu leiden, welche Meinung bei den meisten durch die verderbliche Lectüre populär-medicinischer Schriften nur zu reichliche Unterstützung findet, einer tiefen melancholischen Verstimmung anheimfallen, in Folge dieser psychischen Depression und der bei Cohabitationsversuchen eintretenden Erregung bei letzteren nicht reussiren, ein Zustand, der treffend als *psychische Impotenz* bezeichnet wird, und nun in vollständige Verzweifelung gerathen. Es ist leicht verständlich, dass diese unglücklichen Kranken auch körperlich in der Regel erheblich herunterkommen.

Die **Prognose** der chronischen Prostatitis ist insofern zweifelhaft, als diese Affection schliesslich zur *Prostatahypertrophie* und deren ge-

fährlichen Folgen führen kann, und andererseits sind leider auch die Erfolge der **Therapie** bei der chronischen Prostatitis sehr wenig zuverlässige, da es bei der verborgenen Lage des Krankheitsherdes nicht immer gelingt, in nachhaltiger Weise auf denselben einzuwirken. Von Einspritzungen ist ein Erfolg nicht zu erwarten, die Medicamente können in wirksamer Weise nur durch Salbeneinspritzungen oder Einführung von Bacillen (wie bei der chronischen Gonorrhoe) oder durch Instillation mit dem Katheter auf die erkrankten Partien applicirt werden und wird es sich im wesentlichen auch hier um die Anwendung von *Argentum nitricum* handeln. *Kühle Sitzbäder* oder *kalte Abreibungen* sind stets empfehlenswerth. Dann ist aber grosses Gewicht auf die Berücksichtigung des Allgemeinzustandes zu legen. Den Kranken muss verständig zugesprochen werden, ihre Befürchtungen müssen widerlegt werden, am besten durch directe Demonstration der spermatozoenfreien Präparate, und es ist für Regelung der Verdauung und für ausreichende Bewegung im Freien zu sorgen. Sehr günstig wirken in dieser Hinsicht oft Reisen, Seebäder und die Wiederaufnahme der oft vernachlässigten regelmässigen Thätigkeit.

NEUNTES CAPITEL.

Die Strictur der Harnröhre.

Die **Harnröhrenverengerung** ist diejenige Complication oder, richtiger gesagt, Folgeerscheinung des Trippers, welche am häufigsten Gesundheit und Leben aufs schwerste gefährdet. — Man unterscheidet im allgemeinen zwischen *spastischer*, lediglich auf einem Krampf der Musculatur beruhender, *entzündlicher*, durch entzündliche Schwellung der das Harnröhrenlumen umgebenden Gebilde bedingter, und *organischer Harnröhrenstrictur*, welche letztere durch eine bleibende Veränderung der Harnröhrenwand hervorgerufen ist.

Die Verengerung des Harnröhrenlumens durch krampfhafte Zusammenziehung der Musculatur, der *Urethralkrampf*, wird durch heftige Reize, welche die Harnröhre und deren Umgebung treffen, oder auf reflectorischem Wege durch psychische Einflüsse oder Affectionen des Nervensystems hervorgerufen und bedingt eine vollständige oder theilweise Harnverhaltung. Die Einführung eines Katheters begegnet einem gewissen Widerstande und ist unter Umständen unmöglich, in der Narcose aber verschwindet der Widerstand vollständig. — Die Behandlung besteht in localer Application der Wärme, warmen Bädern, Darreichung von Narcoticis und hat in erster Linie die Beseitigung des ursäch-

lichen Momentes anzustreben. — Die Verengerungen durch entzündliche Schwellungen der Schleimhaut bei acutem Tripper oder durch Druck entzündeter Nachbarorgane (Entzündung der Cowper'schen Drüsen, Prostatitis) sind gelegentlich schon erwähnt und so bleibt zur ausführlichen Besprechung hier nur die eigentliche, **organische Harnröhrenverengerung.**

Die eben beginnende Harnröhrenverengerung ruft keine deutlichen subjectiven Symptome hervor, so dass dieselbe nur bei einer gelegentlichen instrumentellen Untersuchung zur Kenntniss kommt. Beim Fortschreiten der Verengerung treten dann *Störungen der Urin- und Samenexcretion* auf. Es stellt sich zunächst gewöhnlich ein mässiger *Urindrang* während der Nacht und oft eine schmerzhafte Empfindung im Momente der Ejaculation ein. Im weiteren Verlauf aber wird die Urinentleerung wirklich behindert. Der Harnstrahl wird dünner, der Bogen, in welchem der Urin normal entleert wird, verkürzt sich, in anderen Fällen fliesst der Urin direct von der Harnröhrenmündung nach unten ab, ohne dass der Strahl verdünnt zu sein braucht; andere Male spaltet der Strahl sich beim Verlassen der Mündung in zwei Theile. Diese Erscheinungen stehen selbstverständlich in directem Abhängigkeitsverhältniss von der Lage, der Form und dem Grade der Verengerung im einzelnen Fall.

Beim Wachsen des Hindernisses genügt nun aber auch die Kraft der Blase trotz der gewöhnlich eintretenden *Hypertrophie der Musculatur* nicht mehr zur Entleerung, die Kranken müssen mehr und mehr die Bauchpresse zu Hülfe ziehen, sie müssen erst eine Zeit lang pressen, ehe die Urinentleerung wirklich erfolgt, und schliesslich gelingt dieselbe nur noch in bestimmten Stellungen, wobei in Folge des starken Druckes oft gleichzeitig Fäces abgehen.

Von grosser Wichtigkeit ist ferner der Umstand, dass trotz aller Anstrengungen von einem gewissen Grade der Verengerung an es den Kranken nicht mehr gelingt, die Blase vollständig zu entleeren. Es bleibt am Schluss jeder Harnentleerung eine Quantität Urin in der Blase zurück (Residualurin) und wird zunächst die Ursache dafür, dass die Blase sich schneller wieder bis zu dem Punkte füllt, wo von Neuem das Bedürfniss zur Entleerung auftritt, die nun aber ebenfalls wieder keine vollständige ist. So wird diese Urinretention die Veranlassung des immer und immer sich steigernden *Harndranges.* Weiter aber, zumal in Folge der häufigen Einführung nicht genügend desinficirter Instrumente, geht der stagnirende Urin in Zersetzung über und ruft eine Entzündung der Blasenschleimhaut, einen *Blasenkatarrh* hervor, der seinerseits den Urindrang noch steigert, so dass die unglücklichen Patienten Tag und

Nacht von dem unaufhörlichen Bedürfniss zum Uriniren gequält werden. Und andererseits führt diese Entzündung der Blasenschleimhaut durch ihre Neigung, weiter auf die *Uretheren* und die *Nieren* selbst fortzuschreiten, zu den bedenklichsten Folgeerscheinungen.

Ein weiteres Symptom ist das Harnträufeln, die *Enuresis*, welches entweder durch Erschlaffung des Blasenschliessmuskels zu Stande kommt oder dadurch, dass in dem hinter der Strictur gelegenen Theile der Harnröhre durch den starken, sich immer wiederholenden Druck Erweiterungen, unter Umständen wirkliche *Divertikelbildungen* entstehen, die am Schluss der Urinentleerung gefüllt bleiben und nun den Harn langsam durch die verengte Stelle durchsickern lassen.

Schliesslich aber kann die Verengerung einen solchen Grad erreichen, dass die Harnexcretion völlig unmöglich wird, es tritt *vollständige Urinretention* ein, selbstverständlich ein unter allen Umständen sehr bedenkliches Ereigniss, welches oft durch temporäre stärkere Schwellung der Harnröhrenschleimhaut bei einer vorher noch leidlich für den Urin durchgängigen Strictur durch einen Excess in Baccho oder Venere hervorgerufen wird.

Für das *Sperma* tritt diese Undurchgängigkeit schon früher ein, einmal wegen der dichteren Consistenz der Flüssigkeit und dann wegen des geringeren und vor Allem nur kurz dauernden Druckes, unter welchem dasselbe ejaculirt wird, das Sperma regurgitirt in die Blase und mischt sich dem Urin bei.

Verlauf. Die Entwickelung der Harnröhrenstrictur geht in sehr chronischer Weise vor sich, und es vergehen 5, 10 und 20 Jahre nach dem Beginn des Trippers, welcher die Ursache der Strictur ist, ehe die Symptome zur vollen Höhe gelangen. In manchen Fällen treten die Beschwerden in einer ganz unerwarteten Weise auf. Die ganz allmälig zunehmende Verengerung machte keine oder wenigstens keine dem Patienten besonders auffälligen Symptome, bis, gewöhnlich im Anschluss an eine Anstrengung, einen Excess und dergl. die hierdurch bedingte stärkere Schwellung der Harnröhrenschleimhaut plötzlich eine erhebliche Behinderung der Harnentleerung verursacht. Bis zu welchem Punkte die Krankheitserscheinungen vorschreiten, ist natürlich in den einzelnen Fällen sehr verschieden, und es wird weiter das Krankheitsbild in wesentlichster Weise durch die *Complicationen* beeinflusst. Der einen, bei hochgradigen Stricturen geradezu unausbleiblichen Complication, des *Blasenkatarrhs* und seiner möglichen Folgeerscheinungen war schon oben gedacht. Eine weitere grosse Gefahr liegt in der häufigen Bildung *periurethraler Entzündungen*, zu denen durch die Einführung von

Instrumenten gesetzte Verletzungen oft die Veranlassung geben, die aber auch spontan, d. h. lediglich durch den Druck des Urins hinter der Verengerung entstehen können. Gerade bei den Stricturen tritt der Durchbruch nach innen und aussen, die Bildung einer Harnröhrenfistel, besonders häufig auf und die Gefahr der Harninfiltration ist eine naheliegende.

Auf den schliesslichen Ausgang ist natürlich die Art der Therapie und die Zeit, in welcher dieselbe in Wirksamkeit tritt, von dem grössten Einfluss. Bei einer von Beginn an zweckmässig behandelten Strictur kann in der Regel eine Heilung wenigstens insofern erreicht werden, als das Lumen der Harnröhre für die normale Harnentleerung hinreichend erweitert und auf diesem Standpunkt erhalten wird, wenn auch eine Heilung im anatomischen Sinne, da es sich um irreparable Gewebsveränderungen handelt, nicht möglich ist. Dagegen ist in den späteren Stadien, zumal bei schon vorhandenen Complicationen, selbst diese relative Heilung nicht mehr erreichbar und früher oder später wird eine oder die andere der erwähnten Folgeerscheinungen die Ursache des Exitus letalis. Die **Prognose** ist daher bei einer im Beginn ihrer Entwickelung befindlichen Strictur im allgemeinen günstig, wird aber im weiteren Verlauf immer zweifelhafter und ist schliesslich bei hochgradigen Stricturen, die bereits zu intensiven Erkrankungen der Blase und Nieren oder zu schweren Läsionen der die Harnröhre umgebenden Gewebe geführt haben, als schlechte zu bezeichnen. Unter allen Umständen ist daher die Strictur, selbst in ihren ersten Anfängen, ein *ernstes, die sorgfältigste und ausdauerndste Behandlung erheischendes Uebel.*

Diagnose. Wenn es auch unter Umständen möglich ist, aus den Symptomen das Vorhandensein einer Harnröhrenstrictur zu diagnosticiren, so stützt sich die Diagnose doch im wesentlichen auf die Ergebnisse der *instrumentellen Untersuchung.* Diese Untersuchung darf nur mit dicken Metallsonden oder widerstandsfähigen elastischen Bougies (15—20 Charrière), am besten geknöpft (*Knopfsonde, Bougie à boule*), mit olivenförmiger Spitze, geschehen, die, wenn sie lege artis eingeführt, an irgend einer Stelle der Harnröhre, selbst nach einigem Zuwarten — manchmal kann ein Krampf der Harnröhrenmusculatur die Sonde kurze Zeit festhalten, wie schon oben erwähnt ist, und so eine organische Strictur vortäuschen — nicht weiter vorrücken, mit Sicherheit das Vorhandensein einer Verengerung erkennen lassen. Das sicherste Zeichen ergiebt sich aber beim Zurückziehen der geknöpften Sonde, der Knopf wird hinter der Strictur zurückgehalten und es lässt sich Lage, Ausdehnung und eventuell Multiplicität der Strictur leicht

erkennen. Auch mit dem Endoskop lassen sich die Stricturen zur Anschauung bringen. In dem bis zur verengten Stelle vorgeschobenen Instrument sieht man statt der normalen gerötheten Harnröhrenschleimhaut narbiges weisses Gewebe und statt des unter normalen Verhältnissen einen horizontalen Spalt bildenden Harnröhrenlumens die unregelmässig gelegene und geformte Eingangsöffnung zur stricturirten Stelle.

Anatomie. Was zunächst den *Sitz der Harnröhrenstricturen* betrifft, so ist die Pars membranacea, und zwar der vordere Abschnitt derselben, und der angrenzende Theil der Pars bulbosa bei weitem bevorzugt, hier finden sich reichlich $^2/_3$ aller Harnröhrenstricturen. Am allerseltensten sind sie in dem am weitesten nach hinten gelegenen Theile der Harnröhre, der Pars prostatica. Entweder ist nur eine Strictur vorhanden, oder es bestehen mehrere verengte Stellen, gewöhnlich mit dazwischen liegenden Dilatationen (*multiple Harnröhrenstrictur*). Auch die *Ausdehnung* der Stricturen ist sehr verschieden, indem die Verengerung eine kürzere oder längere Strecke einnehmen kann, in den extremsten, übrigens ausserordentlich seltenen Fällen fast die ganze Länge der Pars cavernosa, und weiter verhält es sich ebenso mit der *Form der Stricturen*, indem die Bindegewebswucherung, welche die Verengerung bedingt, ringförmig, strangförmig und schliesslich ganz unregelmässig, die Harnröhre in irgend einer Richtung abknickend, gestaltet sein kann.

Die weitere Untersuchung zeigt, dass der eigentlich die Verengerung bedingende Process eine *Bindegewebsbildung — Narbenbildung —* im Gewebe der Schleimhaut, resp. dem submucösen oder spongiösen Gewebe ist, der entweder zur Neubildung grösserer Bindegewebsmassen führt (*callöse Strictur*), oder die Verengerung mehr durch Schrumpfung — Narbenretraction — zu Stande kommen lässt (*Schwundstrictur*).

Aetiologie. Die Ursache der dem Harnröhrentripper folgenden Stricturen ist vor Allem in dem langen Bestehen entzündlicher Zustände der Schleimhaut und der benachbarten Gewebe zu suchen und daher giebt der chronische Tripper am häufigsten die Veranlassung zur Stricturbildung. Es ist wohl möglich, dass bestimmte locale Einwirkungen, die Anwendung stark ätzender Einspritzungen, noch mehr vielleicht Verletzungen der Harnröhre durch ungeschickten Katheterismus hierbei nicht ohne Einfluss sind, während bei den gewöhnlich angewandten Concentrationen der Injectionsflüssigkeiten den Einspritzungen sicher keine prädisponirende Wirkung für die Stricturbildung zukommt. — Im Verhältniss zur Häufigkeit des chronischen Trippers ist die Strictur

jedenfalls ein seltenes Vorkommniss, nach GUYON kommt es in etwa 10 % der Fälle von chronischem Tripper zur Stricturbildung.

Therapie. Die Indicationen bei der Behandlung der Stricturen sind sehr verschieden, je nach dem Stadium, in welchem der Kranke in Behandlung kommt. In den Fällen, wo eine mässige Verengerung zu den oben beschriebenen Beschwerden geführt hat, wird die *Dilatation der Strictur* nicht nur die Beschwerden beseitigen, sondern auch meist dauernde Heilung herbeiführen, vorausgesetzt, dass die Behandlung hinreichend lange fortgeführt wird. Die Erweiterung der Strictur kann plötzlich durch Dehnung oder Sprengung mit verschieden construirten Dilatatoren oder durch die interne Urethrotomie mittelst geeigneter, gedeckt einzuführender Messerchen geschehen. Diese Methoden stehen weit zurück hinter der viel gefahrloseren und viel zuverlässigeren, wenn auch langsamer zum Ziel führenden *allmäligen Dilatation*. Zu dieser sind Metallsonden oder biegsame, aber nicht zu weiche, am besten geknöpfte Bougies, für die engsten Stricturen Darmsaiten zu verwenden. Die Anwendung von Metallsonden erfordert eine sehr grosse Uebung, vor Anwendung der feineren Nummern ist wegen zu grosser Gefährlichkeit überhaupt zu warnen, und falls nicht eine specielle Fertigkeit vorhanden ist, wird besser die Dilatation mit biegsamen Instrumenten vorgenommen, die auch in der Hand des weniger Geübten nie so gefährlich sind, wie jene. Die Instrumente müssen gut geölt werden oder noch besser wird etwas Oel vor dem Bougiren in die Harnröhre injicirt. Man beginnt mit einer mittelstarken Nummer und geht, falls es nicht möglich ist, diese durch die Verengerung durchzubringen, allmälig herunter, bis diejenige Stärke des Instrumentes gefunden ist, mit der es gelingt, die Strictur zu „passiren". Hierbei muss der Arzt, um das beherzigenswerthe Wort DITTEL's zu citiren, Geduld, Ausdauer und Zartheit zeigen, wenn er über die Schwierigkeiten triumphiren will. Gelingt die Einführung nicht, so ist es besser, zunächst abzustehen, als mit Gewalt den Durchgang erzwingen zu wollen; denn in letzterem Falle kommt es leicht zu Verletzungen, zur Bildung der gefürchteten *falschen Wege*, die dann die richtige Führung des Instrumentes noch mehr erschweren. Hat man aber die Strictur glücklich passirt, so lässt man zunächst das Instrument einige Zeit liegen und versucht dann die nächststärkere Nummer einzuführen. In dieser Weise geht man täglich bougirend alle Tage oder auch nur alle paar Tage, je nach der Dehnungsfähigkeit der Strictur und nach der Reaction des Kranken, um eine Nummer vor, indem man die Bougie, nachdem der Kranke erst daran gewöhnt ist, jedesmal $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde oder noch länger liegen

lässt. Bei Nr. 20 oder den nächsthöheren Nummern (Charrière) ist die erwünschte, normale Weite erreicht, indess darf die Behandlung, wegen der Gefahr der Wiederverengerung, nicht plötzlich abgebrochen werden, sondern das Bougiren ist, wenn auch nicht so häufig, noch lange fortzusetzen und erst, wenn nach Jahren die stets von Zeit zu Zeit vorzunehmende Untersuchung das Nichtwiederkehren der Verengerung gezeigt hat, darf mit der Behandlung ganz aufgehört werden.

Bei sehr veralteten und der allmäligen Dilatation hartnäckigen Widerstand entgegensetzenden Stricturen ist mit Vortheil das *Einlegen eines Verweilkatheters* oder einer *Verweilbougie* angewendet worden, wodurch das Gewebe der Strictur so gelockert wird, dass schon nach einem oder wenigen Tagen eine relativ starke Bougie eingeführt werden kann.

Bei der Dilatation der Stricturen treten öfters, besonders wenn dieselbe zu schnell vorgenommen wird, heftige *Fiebererscheinungen* mit starken Frösten und nachfolgendem Schweiss (*Harnfieber*, *Urethralfieber*, *Katheterfieber*) auf, welche manchmal wahrscheinlich auf reflectorischem Wege hervorgerufen, andre Male durch Steigerung der schon vorher bestehenden Entzündungen der Blase und Nieren bedingt werden. Bei schon weit vorgeschrittener Erkrankung dieser Organe wird diese Steigerung gelegentlich zur schliesslichen Todesursache, so dass die andererseits leider nicht zu umgehende Dilatation in solchen Fällen ein zweischneidiges Schwert sein kann.

Sehr ernst wird die Situation, wenn vollständige Harnverhaltung eintritt, denn hier kommt als dringlichste Indication die *Entleerung der Blase in gegebener Frist* hinzu, da das Leben des Kranken von Stunde zu Stunde in grössere Gefahr geräth. Hierbei muss der Arzt ganz besonders der DITTEL'schen Mahnung gedenken, sich durch die Umstände nicht drängen zu lassen, denn „wenn man langsam geht, kommt man am schnellsten vorwärts". Manchmal gelingt die vorher vergeblich versuchte Durchführung eines Instrumentes nach einem warmen Bade oder nach einer Morphiuminjection. Dann kann man eine Anzahl dünner Sonden bis zur stricturirten Stelle einführen und nun eine nach der anderen vorzuschieben versuchen, bis schliesslich eine die Strictur „entrirt", diejenige nämlich, welche gerade vor der Oeffnung der verengten Stelle gelegen war. Auch mit Hülfe des Urethroskops gelingt es manchmal, den Eingang zur Verengerung zu finden. Ist die Sonde glücklich passirt, so bleibt sie zunächst einige Zeit liegen, und nach ihrer Herausnahme erfolgt gewöhnlich die spontane Urinentleerung. Unter Umständen kann man versuchen, gleich darauf eine etwas stär-

kere Bougie einzuführen, um den einmal errungenen Vortheil möglichst auszubeuten.

Gelingt aber die Einführung nicht, ist die Strictur *impermeabel* — ein natürlich bis zu einem gewissen Grade relativer Begriff, wenn es andererseits auch für Instrumente absolut impermeable Stricturen giebt, z. B. bei winkeliger Verziehung der Harnröhre — so bleibt nichts anderes übrig, als dem Urin auf anderem Wege einen Ausgang zu verschaffen, entweder durch die *Urethrotomia externa* oder die *Punction der Harnblase.* Bezüglich der speciellen Indicationen und der Ausführung dieser Operationen muss hier auf die Lehrbücher der Chirurgie verwiesen werden.

ZEHNTES CAPITEL.

Der Tripper des Weibes.

Die Tripperinfection ruft beim weiblichen Geschlecht ebenfalls Erkrankungen gelegentlich aller Theile des Urogenitalsystems hervor und so sehen wir derselben zunächst eine *Vulvitis, Vaginitis* und *Urethritis* folgen, an die sich einerseits die *Erkrankung des Uterus und seiner Adnexe,* andererseits *der Blase und der Nieren* anschliessen kann Die ersterwähnten Affectionen, hauptsächlich die Entzündung der Cervicalschleimhaut, die Endometritis, Salpingitis, Peri- und Parametritis bilden die schwersten und leider nur zu häufigen Folgezustände des Trippers beim weiblichen Geschlecht, da durch dieselben sehr oft Sterilität und schwere, langdauernde, oft kaum zu beseitigende Störungen der Gesundheit hervorgerufen werden, die gelegentlich selbst einen tödtlichen Ausgang nehmen können. Die Symptomatologie und vor Allem die Behandlung dieser Affectionen gehört so vollständig in das Gebiet der Gynäkologie, dass hier von der Besprechung derselben abgesehen werden muss.

Die **Vulvitis**, die etwa der Balanitis des männlichen Geschlechtes entspricht, beginnt mit kitzelndem, wollüstigem Gefühl, welches sich indess bald in Schmerzen verwandelt, die bei Berührung, beim Gehen und beim Uriniren in Folge der Benetzung der entzündeten Theile mit Urin sehr heftig werden. Dabei ist eine lebhafte Röthung und Schwellung der ganzen Vulva, ganz besonders der kleinen Labien und der sich von diesen nach oben erstreckenden Hautfalten eingetreten, während gleichzeitig von den erkrankten Partien eine mehr oder weniger reichliche, eiterige, durch Beimengung zersetzter Fettsäuren höchst übelriechende Flüssigkeit abgesondert wird. Dieser Eiter, der grosse und

kleine Labien bedeckt, in der Wäsche grosse, steife, gelbgrünliche Flecken macht, führt gewöhnlich zu Erosionen der Oberhaut, zunächst an den Geschlechtstheilen, dann aber, zumal bei unsauberen Personen, auch an den angrenzenden Hautpartien, der Innenfläche der Oberschenkel und der Analfurche. Die Erosionen steigern natürlich die Schmerzen, bei empfindlichen Personen treten leichte Fieberbewegungen und manchmal Schwellungen der Inguinaldrüsen ein.

Der **Verlauf** ist stets ein günstiger. Bei nur einigermassen zweckmässigem Verhalten tritt in sehr kurzer Zeit völlige Heilung ein; dieselbe wird nur gelegentlich durch eine als Complication auftretende *Bartholinitis* verzögert.

Die **Diagnose** der Vulvitis im allgemeinen ist nicht schwer, nur muss man sehr sorgfältig untersuchen, damit nicht etwa *Schankergeschwüre* oder *nässende Papeln* übersehen werden und so eine einfache Vulvitis angenommen wird, wo es sich lediglich um einen Folgezustand jener Affectionen handelt. Auch eine Verwechselung mit *Herpes genitalis* ist möglich, bei welcher Affection ebenfalls eine ödematöse Schwellung der Labien eintritt, doch findet man im frischen Stadium die in Gruppen angeordneten Bläschen und später die natürlich entsprechend gruppirten durch Bersten der Bläschen entstandenen Erosionen. Sehr viel schwerer ist es dagegen, eine Vulvitis als durch *Tripperinfection* entstanden zu erkennen, denn die gonorrhoische Vulvitis [1]) gleicht völlig der durch andere Ursachen, z. B. durch mechanische Irritation verschiedenster Art entstandenen Entzündung der Vulva. Hier kann nur der *Nachweis der Gonokokken* sichere Entscheidung bringen, aber leider ist derselbe sehr viel schwieriger, als beim Trippereiter des Mannes, da stets zahlreiche andere Bacterienarten vorhanden sind und so das Auffinden jener sehr erschwert wird. Diese Bemerkung gilt übrigens in gleicher Weise auch von den übrigen gonorrhoischen Affectionen des Weibes, mit Ausnahme der Urethritis.

Die **Therapie** ist eine sehr einfache. Durch Bäder oder Waschungen sind die betreffenden Theile rein zu halten, nach dem Baden ist die Haut zu trocknen und besonders durch reichliches Einstreuen von Streupulver oder durch Einlegen trockner, in Streupulver gewälzter Wattebäusche, die natürlich öfter erneuert werden müssen, die Berührung

---

1) Es könnte zunächst als Abusus erscheinen, das Wort „gonorrhoisch“ auch für Affectionen bei Weibern zu gebrauchen, indess ist im Grunde genommen die Bezeichnung Gonorrhoe für den Tripper des Mannes ebenso widersinnig und nur die allgemeine Anwendung rechtfertigt mit Rücksicht auf die Leichtverständlichkeit den weiteren Gebrauch dieser althergebrachten Bezeichnung.

der einander anliegenden Hautflächen zu verhindern. Bei sehr heftigen Entzündungserscheinungen ist es zweckmässig, die Kranken einige Tage liegen zu lassen und zunächst Bleiwasserumschläge und erst nach eingetretener Besserung die eben angegebenen Mittel zu appliciren.

Die **acute Vaginitis** (*Vaginalblennorrhoe, Colpitis*) beginnt mit denselben subjectiven Symptomen, wie die Vulvitis, und ist übrigens oft genug mit letzterer complicirt. Nach wenigen Tagen stellt sich ein reichlicher eiteriger Ausfluss ein. Die Schleimhaut erscheint in diesem Stadium hochroth und durch das deutliche Hervortreten der geschwollenen Follikel wie granulirt (*Colpitis granularis*). Dabei besteht eine ganz ausserordentliche Empfindlichkeit, so dass die Einführung des Fingers, noch mehr des Speculum mit grossen Schmerzen verbunden ist.

Unter günstigen Verhältnissen kann die Krankheit in kurzer Zeit in völlige Heilung übergehen, oft aber, zumal in Folge des zu früh wieder aufgenommenen Geschlechtsverkehrs geht die Krankheit in das *chronische Stadium* über. Bei der **chronischen Vaginitis** treten die subjectiven Beschwerden ganz oder fast ganz zurück und im wesentlichen manifestirt sich die Krankheit nur durch die mehr oder weniger reichliche Absonderung einer rein eiterigen oder mehr serösen Flüssigkeit. Auch die objectiv nachweisbaren entzündlichen Veränderungen der Vaginalschleimhaut treten sehr in den Hintergrund. Während, kurz vor und nach der *Menstruation* stellt sich gewöhnlich eine Steigerung der Krankheitserscheinungen und damit auch der Infectiosität ein.

Während daher die **Diagnose** der *acuten Vaginalblennorrhoe* keine Schwierigkeiten macht, ist dies um so mehr bei der *chronischen Vaginitis* der Fall, denn auch der schliesslich entscheidende Nachweis der Gonokokken ist hier aufs äusserste erschwert. In dem reichliche Epithelzellen enthaltenden Secret sind eine ganze Reihe verschiedener Bacterienarten vorhanden, die zum Theil eine grosse Aehnlichkeit mit Gonokokken haben, so dass das Auffinden der letzteren, zumal dieselben nur in spärlicher Anzahl vorhanden sind, die allersorgfältigste Untersuchung erfordert. Es ist dies um so bedauerlicher, als gerade in praxi — vor Allem bei der Untersuchung der Prostituirten — der leichte und sichere Nachweis dieser Erkrankung höchst wünschenswerth wäre. — Früher glaubte man, dass ein von DONNÉ im Scheidenschleim entdecktes Infusorium, *Trichomonas vaginalis*, charakteristisch für die durch Tripperinfection hervorgerufene Vaginitis sei. Indess haben spätere Untersuchungen gezeigt, dass sich dieses Infusorium auch bei ganz gesunden Frauen, besonders zur Zeit der Schwangerschaft, findet.

Bei der **Behandlung** ist das erste Erforderniss die Reinigung der

erkrankten Schleimhaut vom Secret, die durch mehrmals täglich zu wiederholende *Ausspülung mit warmem Wasser* oder ebenfalls warmen *adstringirenden Lösungen*, Alaun, (1—2 Proc.), Zinc. sulf. (1 Proc.) zu erreichen ist. Ein sehr bewährtes Verfahren ist dann das Einlegen von *trockenen Wattetampons*, die mit adstringirenden Pulvern (reiner Alaun oder Argent. nitr. 1,0, Bism. subnitr. 9,0, Talc. pulv. 90,0) bedeckt sind. Auch das Einlegen von Tampons, die mit Tanninlösung (Acid. tannic. 2,0, Glycerin 20,0, Aqua 200,0) oder Ratanhiatinctur (Tinct. Ratanh. 30,0, Aluminis 3,0, Aq. 300,0) getränkt sind, ist empfohlen (Zeissl).

Die **Urethritis** des Weibes ruft viel unbedeutendere Symptome hervor, als die des Mannes und liegt dies wohl wesentlich in der Kürze der weiblichen Harnröhre und in ihrer fixirten Lage, in dem Fehlen der Zerrung und Dehnung durch Erectionen. *Subjectiv* sind auch anfänglich Kitzel, dann Brennen und Schmerzen beim Urinlassen vorhanden, doch treten diese Symptome gewöhnlich in nur mässigem Grade auf, und gleichzeitig stellt sich eiterige Secretion, die auf die gleich zu beschreibende Art nachgewiesen wird, ein. Sehr häufig gesellen sich dann Zeichen von Blasenreizung, Harndrang und Dysurie hinzu, und weiter kann es ebenso wie beim Mann, und zwar wegen der Kürze der weiblichen Urethra verhältnissmässig häufiger, zur Ausbildung einer regulären Cystitis mit allen ihren Folgen kommen. — Während im ganzen die Urethritis beim Weibe in Folge der oben erwähnten günstigen Bedingungen schneller heilt, als der Tripper des Mannes, so kommt es doch nicht selten auch hier zum Uebergang in das chronische Stadium mit Verschwinden der subjectiven Symptome und Abnahme der Secretion, während gleichzeitig das Secret eine weniger eiterige, mehr schleimige Beschaffenheit annimmt. — In der unmittelbaren Umgebung des Orificium urethrae befinden sich einige kleine *Lacunen* oder *Crypten* — entsprechend wohl den Morgagni'schen Lacunen der männlichen Harnröhre —, in denen sich die gonorrhoische Entzündung festsetzen und sehr hartnäckig bestehen kann. Wir haben in der gonorrhoischen Entzündung der paraurethralen Gänge beim Manne eine vollständig analoge Erkrankung kennen gelernt. Auch bei Weibern sind diese Affectionen wegen des Fortbestehens der Infectiosität und wegen der Geringfügigkeit der Symptome, die ein Uebersehen derselben leicht stattfinden lässt, sehr beachtenswerth. — Die Entwickelung von erheblichen Verengerungen der Harnröhre kommt bei Weibern fast niemals vor, was wohl im wesentlichen durch die Weite der weiblichen Urethra zu erklären ist.

Die **Diagnose** des Urethraltrippers beim Weibe ist nur dadurch zu stellen, dass nach sorgfältiger Reinigung des Orificium urethrae der in die Vagina eingeführte Finger die Harnröhre gegen die Symphyse andrückt und ihren Inhalt durch Streichen von hinten nach vorn an die Mündung befördert, wo derselbe in Gestalt eines Eitertropfens oder im chronischen Stadium einer kleinen Menge mehr schleimiger Flüssigkeit erscheint. Diese Art der Untersuchung kann natürlich nur dann zu einem Resultat führen, wenn die betreffende Person einige Zeit nicht urinirt hat, da das angesammelte Secret durch die Urinentleerung selbstredend vollständig herausgespült wird. Gewiegte Prostituirte wissen dies wohl und verstehen es, durch eine der Untersuchung unmittelbar vorhergehende Miction oder gar durch regelrechtes Ausdrücken der Harnröhre mit dem Finger den Zweck der Untersuchung in dieser Richtung völlig zu vereiteln. — Die Diagnose der Urethritis ist besonders insofern von grossem Werth, als bei ihrem Vorhandensein stets mit Sicherheit auf *gonorrhoische Infection* geschlossen werden kann, was bei einer Vulvitis oder Vaginitis, wie oben erwähnt, keineswegs ohne weiteres möglich ist.

Die **Therapie** ist sehr viel einfacher, als bei der Urethritis des Mannes. Zwar können bei Behandlung im Krankenhause auch Einspritzungen mit denselben Mitteln wie bei der Behandlung des männlichen Trippers angewendet werden, da aber die Kranken sich die Einspritzungen nicht selbst machen können, so muss ausserhalb des Krankenhauses in der Regel hiervon abgesehen werden. Und glücklicher Weise heilt auch der Urethraltripper des Weibes in der Mehrzahl der Fälle ohne besondere Localtherapie bei zweckmässigem Allgemeinverhalten und allenfalls Anwendung kühlender Umschläge auf die Genitalien oder localer oder allgemeiner Bäder. — Die Wirkung der Balsamica ist angeblich eine geringere als beim Tripper des Mannes.

Bezüglich des *Häufigkeitsverhältnisses* dieser drei Affectionen ist noch zu bemerken, dass während früher die Vaginitis als die häufigste Affection angesehen wurde, nach den neuesten Erfahrungen die *Schleimhaut des Cervicalkanals* am häufigsten durch die gonorrhoische Infection afficirt wird, die offenbar durch ihre anatomische Beschaffenheit einen günstigeren Boden für die Trippererkrankung abgiebt, als die Vaginalschleimhaut. Die *Urethritis* ist sicher nicht so selten, wie früher meist angegeben wurde; nach neueren Untersuchungen tritt dieselbe etwa in der Hälfte der Fälle von Trippererkrankung des Weibes auf. — Im ganzen genommen ist jedenfalls der Tripper beim *weiblichen Geschlecht*

eine sehr viel seltenere Erkrankung als beim *männlichen*, aus dem einfachen Grunde, weil eine sehr viel geringere Zahl von Weibern der Infection ausgesetzt ist, gegenüber der doch bei einer sehr grossen Mehrzahl von Männern gelegentlich vorhandenen Möglichkeit einer Tripperinfection. — Zu erwähnen ist noch die gonorrhoische Infection von noch im *kindlichen Alter stehenden Mädchen*, welche in der Minderzahl der Fälle dieses traurige Loos entweder einer bestialischen Rohheit oder dem noch hier und da herrschenden Aberglauben verdanken, dass — horribile dictu — ein Tripper durch den Coitus mit einem ganz unschuldigen, reinen Mädchen geheilt werden könne. In der Mehrzahl der Fälle ist die Infection wohl sicher auf zufällige Berührungen mit gonorrhoischem Eiter durch Unreinlichkeit, Zusammenschlafen mit gonorrhoisch inficirten Verwandten und Ähnliches zurückzuführen. Bei Kindern, ist wie schon erwähnt, die Colpitis die Hauptform der Gonorrhoe und die wirklich gonorrhoische Natur dieser Affectionen ist in einer grossen Anzahl von Fällen durch den zweifellosen Nachweis der Gonokokken sicher gestellt. Oft tritt diese Colpitis gonorrhoica bei kleinen Mädchen in Krankenhäusern, Pflegeanstalten oder in einzelnen Familien in einer gradezu *endemischen* Weise auf.

Die **Bartholinitis** ist die einzige Complication des Trippers der äusseren weiblichen Genitalien, die einer gesonderten Besprechung bedarf.

Die *Bartholini'schen Drüsen*, die bekanntlich den Cowper'schen Drüsen des Mannes entsprechen, liegen zu beiden Seiten des Scheideneinganges in den unteren Theilen der grossen Labien. Bei der **acuten Bartholinitis**, die sich stets auf das periglanduläre Gewebe fortsetzt, entsteht demgemäss eine schmerzhafte Schwellung des grossen Labium, besonders der unteren Hälfte desselben. Auch das entsprechende kleine Labium — die Bartholinitis acuta ist fast stets *einseitig* — schwillt an und vermöge der lockeren Beschaffenheit des Unterhautbindegewebes ist hier sogar die ödematöse Schwellung gewöhnlich am allererheblichsten. Die kleine Schamlippe überragt in diesem Zustande, prall gespannt, blassroth, durchscheinend, manchmal mit posthornartig nach oben gebogener Spitze das grosse Labium. In diesem Stadium sind die *Schmerzen*, zumal bei selbst leiser Berührung unerträglich, das Gehen ist dadurch unmöglich gemacht und es besteht *Fieber*. Dieses Höhestadium wird in wenigen Tagen erreicht und es zeigt sich nun gewöhnlich auf der inneren Fläche der grossen Schamlippe, deren Haut dunkel livideroth ist, Fluctuation. Nach der künstlichen Eröffnung oder nach dem sonst schnell, manchmal mit ausgedehnter Gangrä-

nescenz der Haut erfolgenden spontanen Durchbruch tritt ganz rapide Nachlass aller Erscheinungen ein. Der reichlich vorhandene Eiter, der bei der künstlichen Eröffnung in Folge der starken Spannung der Abscesswand oft förmlich im Strahle herausspritzt, ist oft mit Blut untermischt und gewöhnlich sehr übelriechend, offenbar aus denselben Gründen, wie bei den periproctitischen Abscessen. Manchmal entwickelt sich an der Durchbruchsstelle ein kraterförmiges Geschwür mit infiltrirten Rändern, welches einen Schanker oder syphilitischen Primäraffect vortäuschen kann. — Unter mässiger Secretion tritt weiter eine sehr schnelle Verkleinerung der Abscesshöhle und in sehr kurzer Zeit gewöhnlich vollständige Heilung ein.

Die acute Bartholinitis ist eine *häufigere Complication* des weiblichen Trippers und besonders ist noch der Umstand hervorzuheben, dass oft dieselbe Person *mehrfach* hintereinander — es sind zehn und noch mehr solche Recidive beobachtet worden — an Bartholinitis erkrankt, die dann bald auf der einen, bald auf der anderen Seite auftritt. Gerade diese letzteren Fälle lehren, dass bei der Aetiologie der Bartholinitis auch die durch den „Abusus genitalium" bedingten Irritationen eine gewisse Rolle spielen, denn es handelt sich in denselben stets um Prostituirte.

Ganz anders sind die Erscheinungen der **chronischen Bartholinitis**, einer wie es scheint sehr häufigen, aber verhältnissmässig wenig gut gekannten Affection, und zwar ist besonders häufig der *Ausführungsgang der Drüse* ergriffen. Schmerzen und Schwellung irgend welchen Theiles fehlen meist vollständig, nur manchmal ist ein kleiner, unempfindlicher Knoten an der Stelle der Drüse durchzufühlen, und das einzige regelmässige Symptom, durch welches sich die Krankheit bemerklich macht, ist die Ansammlung von Eiter, welcher durch Druck leicht aus der unmittelbar neben dem Scheideneingang liegenden Mündung des Ausführungsganges herausbefördert werden kann. Hierdurch ist es auch allein möglich, die Affection zu diagnosticiren. Ein besonders wichtiges Zeichen der Bartholinitis — und damit der Tripperinfection — ist nach SAENGER ein linsengrosser dunkelpurpurrother Hof um die Mündung der Drüse.

Die chronische Bartholinitis ist besonders deswegen von Wichtigkeit, weil sie, der Therapie hartnäckig Widerstand leistend, lange Zeit die *Ursache weiterer Infectionen* (Nachweis der Gonokokken im Secret, ARNING) bleiben kann, zumal auch die Diagnose bei raffinirten Frauenzimmern, die den Inhalt kurz vor der Untersuchung wegdrücken, sehr schwer ist.

Bei der **Behandlung** der acuten Bartholinitis ist zunächst die *Bettlage* erforderlich, deren Bedürfniss von den Patientinnen selbst ohnehin empfunden wird. In den allerersten Tagen, ehe sich Fluctuation zeigt, sind Bleiwasserumschläge zu appliciren, sowie aber Fluctuation auftritt, ist sofort die *Incision* vorzunehmen, die, wie schon oben angedeutet, dann mit einem Schlage den heftigen Beschwerden ein Ende macht. Unter Ausspülungen mit Carbol- oder Sublimatlösung und Einstreuen von Jodoformpulver erfolgt dann rasche Heilung. — Sehr viel schlechter steht es um die *Behandlung der chronischen Bartholinitis.* Häufig genug wird durch adstringirende oder schwach ätzende Injectionen in den Ausführungsgang nichts erreicht, so dass *Spaltung des Ganges* und *Aetzung* mit Argentum nitricum, ja selbst die *Excision der ganzen Drüse* vorgeschlagen ist.

ELFTES CAPITEL.

Der Mastdarmtripper.

Der **Mastdarmtripper** entsteht entweder durch directe Infection bei widernatürlichem Coitus oder dadurch, dass Trippereiter von den Genitalien aus in den Mastdarm gelangt, welche beiden Umstände bei Weibern sehr viel häufiger vorkommen, als bei Männern. Die Mastdarmschleimhaut erscheint geröthet, geschwellt und secernirt reichlichen Eiter, der in Folge der oft sich bildenden Excoriationen und Rhagaden auch mit Blut gemischt sein kann. Die *Schmerzen* sind heftig, besonders bei der Defäcation, öfters besteht dabei Stuhldrang. Der Mastdarmtripper geht gewöhnlich in Heilung über, doch kann er auch chronisch werden und sind diese Fälle möglicher Weise für die Entstehung der *Mastdarmgeschwüre* von Bedeutung, jener wenig charakteristischen Ulcerationen der Mastdarmschleimhaut, die man früher gewöhnlich als der Syphilis angehörige Krankheitserscheinung ansah. Gegen die letztere Ansicht spricht das *fast ausschliessliche Vorkommen* der Mastdarmgeschwüre bei *Weibern*, es steht dasselbe dagegen in vollster Uebereinstimmung damit, dass der Mastdarmtripper — aus den oben angeführten Gründen — bei Weibern häufig, bei Männern selten ist (Tardieu, Jullien).

Die Behandlung hat in *Sitzbädern, Ausspülungen* mit adstringirenden Lösungen und *Einlegen trockener Wattebäusche* in die Analfurche zu bestehen.

ZWÖLFTES CAPITEL.

Die gonorrhoische Conjunctivitis.

Die durch Uebertragung von Trippereiter hervorgerufene *Blennorrhoe der Conjunctivalschleimhaut* gehört zu den schwersten der durch das Trippergift bedingten Erkrankungen.

Symptome und Verlauf. Nach einer kurzen, wenige Stunden bis etwa einen Tag betragenden Incubationszeit treten als erste Zeichen der Erkrankung Injection der Conjunctiva, Vermehrung der Thränenabsonderung und Juckgefühl auf und in einer rapiden Weise steigern sich die Entzündungserscheinungen zum Höhestadium der Krankheit, welches oft am zweiten oder dritten Tage schon erreicht wird. Die Augenlider sind dann stark geröthet und geschwollen, ödematös, meist so stark, dass der Kranke absolut nicht im Stande ist, das Auge zu öffnen, das obere Augenlid hängt weit über das untere Lid herab und auch die umgebenden Hautpartien nehmen noch an der Schwellung theil. Wird die Augenspalte gewaltsam geöffnet, so quillt massenhaftes wässeriges, einzelne Eiterflocken enthaltendes Secret hervor. Die Conjunctiva palpebrarum ist tiefroth, die Oberfläche glatt, glänzend oder in den schwersten Fällen mit einer croupösen oder selbst diphtheritischen Auflagerung bedeckt, die Uebergangsfalte tritt in Folge der Schwellung als starker Wulst hervor, die Conjunctiva bulbi ist ebenfalls stark infiltrirt und geschwollen, chemotisch, und bildet an der Cornea einen kreisförmigen Wall, der die äusseren Theile der Hornhaut mehr oder weniger überragt. In schweren Fällen kommen auch Blutungen in der Conjunctiva bulbi vor. — *Subjectiv* bestehen neben starker Lichtscheu ausserordentlich heftige, in die Stirn ausstrahlende Schmerzen und diese, sowie die Schlaflosigkeit, das in hochgradigen Fällen vorhandene Fieber und meist das Bewusstsein der grossen Gefahr rufen einen Zustand schwersten Krankheitsgefühles und grösster Niedergeschlagenheit bei den Patienten hervor.

Im weiteren Verlaufe nimmt die Schwellung der Schleimhaut etwas ab, die Oberfläche erscheint nicht mehr glatt, sondern wird uneben, besonders an der Uebergangsfalte zeigen sich Furchen und gleichzeitig verändert sich das Secret bei unverminderter Massenhaftigkeit, es wird durch Zunahme der Eiterflocken mehr und mehr molkig, trübe und schliesslich rein eiterig. Es fliesst aus der Augenspalte über die Wangen herunter, trocknet hier zu Borken ein und ruft Excoriationen der Haut hervor.

Von der allergrössten Bedeutung sind aber die Gefahren, welche dem Auge durch *Betheiligung der Hornhaut* an dem Krankheitsprocesse drohen. Diese Complication tritt sowohl im Höhestadium als auch später auf und ist um so gefährlicher, je früher sie zur Entwickelung kommt. Es bilden sich entweder auf irgend einer Stelle der Hornhaut kleinere Geschwüre oder entsprechend dem Rande ein mondsichelförmiges Geschwür, welche der Fläche und Tiefe nach fortschreiten und, falls der Process nicht zum Stillstand gebracht wird, zur Zerstörung eines kleineren oder grösseren Theiles der Hornhaut, zur Perforation und deren Folgen, Irisvorfall, Staphylom, führen. Nach der Localisation und Ausdehnung dieser Zerstörungen richtet sich natürlich die Erheblichkeit der auch im günstigsten Falle zurückbleibenden Beeinträchtigung des Sehvermögens. Auch in diesen Fällen kann es zu einer vollständigen Zerstörung der Hornhaut und damit zum Verlust des Auges kommen. Aber verhältnissmässig häufiger tritt dieser ungünstigste Ausgang in anderen Fällen ein, bei denen sich von vornherein die ganze Cornea schnell trübt und eine Oberflächenschicht nach der anderen exfoliirt wird bis zur Einschmelzung der ganzen Membran, welche dann vom Austritt der Linse und eines Theiles des Glaskörpers gefolgt ist und zur Phthisis bulbi führt.

Sehen wir von diesen schweren Complicationen ab, so kann unter richtiger Behandlung in den günstig verlaufenden Fällen unter allmäliger Abnahme der Schwellung und Secretion der Schleimhaut in einigen Wochen vollständige Heilung erzielt werden oder es bleibt in anderen ein chronisch-entzündlicher Zustand der Conjunctiva, eine *chronische Blennorrhoe*, für längere Zeit zurück. Oefters entwickeln sich *papilläre Wucherungen* der Schleimhaut, besonders auf der Uebergangsfalte manchmal grössere hahnenkammförmige Papillome.

Die **Prognose** der gonorrhoischen Conjunctivitis ist stets zweifelhaft; sie wird um so schlechter, je stärker die Schwellung der Conjunctiva bulbi, besonders des die Cornea einfassenden Walles ist und je frühzeitiger Complicationen von Seiten der Cornea auftreten. — Die **Diagnose** ist bei den so hervortretenden Symptomen der Krankheit nicht zu verfehlen, nur ist zu bedenken, dass wohl zweifellos auch noch durch andere Krankheitserreger als die Gonokokken eine ganz ebenso verlaufende, nicht gonorrhoische Blennorrhoe der Conjunctiva hervorgerufen werden kann, so dass also zur Sicherstellung der Diagnose das Auffinden der Gonokokken im Secret oder der anamnestische Nachweis der stattgehabten Uebertragung von Trippereiter auf die Conjunctiva erforderlich ist.

Anatomie. Bei keiner gonorrhoischen Affection sind die anatomischen Vorgänge so gut bekannt, wie bei der Conjunctivalblennorrhoe, dank den von Bumm allerdings fast ausschiesslich an Präparaten von Blennorrhoea neonatorum vorgenommenen Untersuchungen. Diese haben ergeben, dass die Gonokokken in das Cylinderepithel eindringen und sich im wesentlichen in der intercellularen Kittsubstanz gegen den Papillarkörper der Schleimhaut vorwärtsbewegen, während sie die mit Uebergangs- oder Pflasterepithel bedeckten Theile, Lidränder, Hornhaut, intact lassen. Auch bis in die obersten Schichten des subepithelialen Gewebes dringen die Gonokokken ein und liegen hier meist frei im Gewebe, selten in Eiterkörperchen. Nur selten finden sich die Gonokokken in tiefer in das Gewebe hinabführenden Zügen, die möglicher Weise capillaren Lymphspalten entsprechen. Diese Pilzinvasion ruft auf der einen Seite eine Abstossung der ganzen Epithelschicht, auf der anderen Seite im conjunctivalen Bindegewebe eine massenhafte Auswanderung weisser Blutkörperchen, Rundzelleninfiltration, Eiterung hervor. Bei der Regeneration bildet sich von den zurückgebliebenen Resten eine neue Epithelschicht, deren oberflächlichste Zellenlagen sich wie beim Pflasterepithel abplatten und eine schützende Decke gegen eine etwaige neue Invasion der Gonokokken, ein Recidiv, bilden. Die Hauptvermehrung der Gonokokken findet im Secrete und im Epithel statt, während die im subepithelialen Gewebe befindlichen Gonokokken rasch absterben, da sie hier nicht die für ihr Weiterwachsen günstigen Bedingungen zu finden scheinen. Nachdem daher das neugebildete Pflasterepithel der Wiederholung der Pilzinvasion einen Damm entgegengestellt hat, gehen die Krankheitserscheinungen zurück und es tritt Heilung ein.

Aetiologie. Die Uebertragung des Trippereiters auf die Conjunctiva kommt einmal dadurch zu Stande, dass Tripperkranke mit dem mit Eiter verunreinigten Finger sich ins Auge fassen oder mit verunreinigten Wäschestücken, Hemde, Handtuch, die Augen berühren. Auch die in Folge eines hier und da herrschenden Aberglaubens gelegentlich vorkommende, mehr als unappetitliche Anwendung von Urinumschlägen bei Augenerkrankungen kann zur Infection der Conjunctiva führen. Ebenso können natürlich Aerzte, Krankenwärter, Hebammen durch die bei Gelegenheit der Untersuchung Tripperkranker beschmutzten Finger sich inficiren. In anderen Fällen stammt der inficirende Eiter nicht von der erkrankten Genitalschleimhaut, sondern von einer gonorrhoischen Conjunctivitis und hierbei sind einerseits auch wieder Aerzte und Pflegepersonal, andererseits Kranke, die mit Blennorrhoekranken zusammen liegen, in erster Linie gefährdet. Ganz besonders ist aber noch die

Gefahr hervorzuheben, dass von dem zunächst erkrankten Auge — es wird gewöhnlich ursprünglich nur ein Auge und zwar aus leicht begreiflichen Gründen meist das rechte ergriffen — das zweite gesunde Auge inficirt und damit der Ernst der Situation in sehr bedenklicher Weise erhöht wird. — Wenn nun auch die Erscheinungen sehr schwere und stürmische sind, nachdem das Contagium auf der Conjunctivalschleimhaut so zu sagen Wurzel gefasst hat, so muss doch auf der anderen Seite angenommen werden, dass die Haftung desselben bei Erwachsenen grossen Schwierigkeiten begegnet und nur unter bestimmten günstigen Verhältnissen zu Stande kommt, denn es wäre sonst unerklärlich, dass bei der grossen Häufigkeit des Trippers und bei der oft geradezu unglaublichen Vernachlässigung auch der selbstverständlichsten Reinlichkeitsvorschriften und dem Mangel jeder Vorsicht, die gonorrhoische Conjunctivitis glücklicher Weise doch eine im Ganzen recht seltene Complication des Trippers ist. — Die Conjunctiva der Neugeborenen scheint für die Erkrankung weit empfänglicher zu sein, als die der Erwachsenen.

Therapie. In freilich äusserst seltenen Fällen, in denen die ärztliche Hülfe in den ersten Stunden nach einer sicher stattgehabten Infection der Conjunctiva mit Trippereiter in Anspruch genommen wird, kann die *Coupirung des Krankheitsprocesses* durch Ausspülung mit desinficirenden Lösungen und Einträufelung einiger Tropfen einer 1—2 % Höllensteinlösung erzielt werden. — Ist aber die Krankheit bereits zum Ausbruch gekommen, so ist, falls nicht schon beide Augen ergriffen sind, die erste und wichtigste Sorge die, das *gesunde Auge vor der so naheliegenden Gefahr der Ansteckung zu schützen.* Dies geschieht durch einen impermeablen Verband, in der Weise, dass über das mit einem Leinwandläppchen und mit Wattebäuschen bedeckte Auge ein etwas grösseres Leinenläppchen aufgelegt wird, welches ganz mit Collodium bestrichen und an den Rändern, an Stirn, Nasenrücken und Wange, sorgfältig mit Collodium fixirt wird. Noch besser lässt sich der Verschluss durch eine ganz dünne Guttaperchaplatte, sogenanntes Guttaperchapapier, herstellen, welches an den Rändern mit einem mit Chloroform getränkten Wattebäuschchen überstrichen und so an die Haut angeklebt wird. Dieser Schutzverband muss täglich — natürlich unter äusserster Vorsicht — geöffnet werden, behufs der Reinigung und Feststellung der Intactheit des Auges. — Bei der Behandlung des erkrankten Auges sind zwei Phasen streng zu scheiden. Solange die Entzündungserscheinungen noch zunehmen oder sich auf ihrem Höhestadium befinden, ist vor Allem die *Entfernung des Secretes* aus dem

Conjunctivalsack und die *Anwendung der Kälte* indicirt. Zu diesem Zweck werden die Lider soweit dies möglich ist ectropionirt, das Secret mit feuchten Wattebäuschchen vorsichtig abgetupft und durch Ausdrücken eines mit einer desinficirenden Lösung (Acid. boric. 3%, Sublimat 0,1:500,0, Aqua Chlori) gefüllten Schwammes über dem Auge herausgespült. Das Auge auszuspritzen ist nicht räthlich wegen der Infectionsgefahr für den Ausspritzenden. Diese Procedur muss jede halbe Stunde und auch Nachts mindestens jede Stunde vorgenommen werden. Die Application der Kälte geschieht am besten durch Leinwandcompressen, die auf einem Stück Eis gekühlt werden und alle 2—3 Minuten gewechselt werden. *Scarificationen* der Conjunctiva sind geeignet, die übermässige Spannung derselben herabzusetzen. Bei sehr starken Entzündungserscheinungen ist die *Einträufelung von Atropin*, eine *locale Blutentziehung* und eventuell ein Abführmittel indicirt. Selbstverständlich ist die strengste Bettruhe erforderlich. — Die *Anwendung von Causticis* ist in diesem Stadium *absolut contraindicirt.*

Diese Behandlung wird fortgesetzt, bis die Schwellung der Schleimhaut zurückgegangen und die Secretion eiterig geworden ist, und nun tritt die *kaustische Behandlung* in ihr Recht ein. Am besten wirkt das *Argentum nitricum* in Form des Lapis mitigatus oder in 1—2 proc. Lösung und zwar wird die Lösung mit einem Pinsel auf die Schleimhaut der ectropionirten Lider aufgetragen unter möglichster Schonung der Conjunctiva bulbi. Dies wird am besten dadurch erreicht, dass mit dem nicht etropionirten Lid der Bulbus jedesmal von einem Assistenten völlig gedeckt wird. Nach der Aetzung folgt Neutralisation des überschüssigen Höllensteins mit Kochsalzlösung. Die Aetzung ist anfänglich sehr vorsichtig zu machen, zunächst mit einer etwas schwächeren Lösung, um zu sehen, ob das Auge auch schon in dem für die Aetzung geeigneten Stadium sich befindet. Die Wiederholung ist erst dann vorzunehmen, wenn der von der vorhergehenden Aetzung herrührende Schorf vollständig abgelöst ist, durchschnittlich ist alle 24 Stunden die Aetzung einmal vorzunehmen. Nach der Aetzung sind jedesmal einige Stunden wieder kalte Umschläge zu machen.

Bezüglich der Behandlung der Hornhautaffectionen müssen wir auf die einschlägigen Lehrbücher verweisen.

Eine besondere Erwähnung erheischt noch die **Blennorhoea neonatorum**, welche in vielen und gerade in den schwersten Fällen auch durch die Uebertragung von gonokokkenhaltigem Eiter hervorgerufen wird, während in anderen Fällen anderweitige Secrete die Erkrankung verursachen. Die Ansteckung erfolgt oft bereits bei der Geburt, indem

Trippereiter beim Durchpassiren des Kopfes durch die mütterlichen Geburtswege in die Augen gelangt. Aber auch nach der Geburt kommt durch Berühren der kindlichen Augen mit beschmutzten Fingern oder Wäschestücken seitens der Mutter oder des Pflegepersonals oft genug die Ansteckung noch zu Stande. In Gebäranstalten oder Findelhäusern kann durch Unachtsamkeit und Unsauberkeit des Wartepersonals die Krankheit von einem Kind auf andere übertragen werden und erlangt unter diesen Umständen manchmal eine grosse Ausbreitung.

Der Beginn der Erkrankung fällt meist in die ersten Tage nach der Geburt und gleicht der weitere Verlauf völlig dem der gonorrhoischen Conjunctivitis beim Erwachsenen. Auch hier tritt die *enorme Schwellung der Lider* und die *Massenhaftigkeit des Secretes* zunächst in den Vordergrund. Wird die durch Blepharospasmus fest geschlossene Lidspalte geöffnet, so spritzt manchmal das Secret förmlich im Strahle hervor. Und leider treten auch hier bald die schweren *Complicationen von Seiten der Hornhaut* ein und werden eine der häufigsten Ursachen der Erblindung. — Die *Behandlung* ist nach den oben angegebenen Principien einzuleiten, bei der Blennorrhoea neonatorum ist aber ein ganz besonderer Werth auf die *Prophylaxe* zu legen. Auf der einen Seite ist bei der Kenntniss oder dem Verdachte einer gonorrhoischen Affection der Mutter die allersorgfältigste *Desinfection der Geburtswege* vor der Entbindung angezeigt. Noch erfolgreicher ist aber die *prophylactische Behandlung der Augen* des Neugeborenen und hat sich hier vor allem die einmalige, unmittelbar nach der Geburt vorzunehmende Einträufelung von zwei Tropfen einer 2proc. Höllensteinlösung in jedes Auge bewährt (Credé). Durch die strenge Durchführung dieses Verfahrens lässt sich die Zahl der Erkrankungen an Blennorrhoe in Gebäranstalten, in denen dieselben sonst auf der Tagesordnung standen, auf ein verschwindendes Minimum herabdrücken.

DREIZEHNTES CAPITEL.

Der Tripperrheumatismus.

Im Verlaufe des Trippers treten — im Ganzen selten — **rheumatische Krankheitserscheinungen** auf, über deren Abhängigkeitsverhältniss vom Tripper seit Langem Streit geführt wird. Während auf der einen Seite der Rheumatismus als zufällige oder jedenfalls nicht direct vom Tripper abhängige Complication angesehen wird, und der „sogenannte Tripperrheumatismus“ dem vulgären Rheumatismus völlig gleichgestellt wird, befürwortet die andere Partei die specifische Natur des

gonorrhoischen Rheumatismus. Es ist nicht daran zu zweifeln, dass die letztere Anschauung die richtige ist, möglicher Weise allerdings mit einer gewissen Einschränkung, wenn es sich herausstellen sollte, dass das Eindringen nicht der Gonokokken, sondern anderer Mikroorganismen diese rheumatischen Erkrankungen hervorruft. Der Tripper würde dann nur insofern die Ursache des Rheumatismus sein, als durch die Entzündung der Harnröhrenschleimhaut die Aufnahme der Infectionskeime ermöglicht wird, wie dies weiter unten noch ausgeführt werden soll. Keinesfalls ist aber der Tripperrheumatismus ein gewöhnlicher, den Tripper lediglich complicirender Rheumatismus.

Immerhin erscheint es nothwendig, die hauptsächlichsten, für diese Entscheidung sprechenden Thatsachen anzuführen. Einmal differiren die Erscheinungen der am häufigsten durch Tripper hervorgerufenen rheumatischen Affection, des *gonorrhoischen Gelenkrheumatismus*, in der Regel sehr wesentlich von denjenigen des vulgären Rheumatismus, besonders der acuten Form desselben. Während der letztere meist viele Gelenke befällt, von einem Gelenk in das andere wandert — „springt“ —, mit erheblichem Fieber einhergeht, befällt der gonorrhoische Gelenkrheumatismus fast stets nur wenige, oft nur ein Gelenk, ist stabil und verläuft mit unbedeutenden oder ganz ohne Fiebererscheinungen. Hervorzuheben ist ferner das verhältnissmässig häufige Auftreten von *Peri- und Endocarditis* bei vulgärem Rheumatismus, die grosse Seltenheit dieser Complication bei Tripperrheumatismus. Von noch grösserer Bedeutung sind die nicht seltenen Fälle, in denen dasselbe Individuum bei jeder neuen Gonorrhoe regelmässig wieder von Rheumatismus befallen wird, oft jedesmal in demselben Zeitintervall nach der Infection. Und schliesslich ist der Umstand nicht ohne Wichtigkeit, dass die beim Rheumatismus articulorum acutus fast stets erfolgreiche Salicyldarreichung beim gonorrhoischen Rheumatismus so gut wie wirkungslos ist.

Weiterhin ist die Frage zu beantworten, auf welche Weise kommen beim Tripper die Gelenkaffectionen, resp. die anderen rheumatischen Erkrankungen zu Stande? Gegen die Ansicht einiger Autoren, welche eine *Reflexwirkung* von der erkrankten Harnröhre aus annehmen und an ähnliche Erscheinungen beim Katheterismus erinnern, sprechen auf das allerentschiedenste Fälle von Tripperrheumatismus, welche nach der in curativer Absicht vorgenommenen Inoculation der trachomatösen Conjunctiva mit Trippereiter beobachtet sind, bei welchen die Urethra überhaupt gar nicht erkrankt war (PONCET, GALEZOWSKI). Es ist nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse das wahrscheinlichste, dass

es sich um eine *infectiöse Erkrankung* handelt, welche durch die Aufnahme von Infectionskeimen an der erkrankten, hier und da erodirten Harnröhrenschleimhaut und den Transport derselben nach entfernten Körpertheilen, also gewissermassen durch metastatische Vorgänge, hervorgerufen wird. Ob die Gonokokken selbst dieses Infectionsmaterial bilden oder ob es sich um andere, mit dem Tripperprocess an und für sich nicht in Zusammenhang stehende Mikroorganismen handelt, ist zur Zeit noch nicht sicher zu entscheiden. Auf der einen Seite liegen zwar Befunde von Gonokokken im Gelenkexsudat vor (PETRONE, KAMMERER), auf der anderen Seite ist aber nicht ohne Grund darauf hingewiesen, dass diese wenigen, nur auf die morphologische Aehnlichkeit gestützten Befunde nicht als absolut entscheidend angesehen werden dürfen, und es sind bei anderen Infectionskrankheiten (Puerperalerkrankungen, Scharlach u. a. m.) vorkommende und ebenfalls durch andere, nicht für den betreffenden Krankheitsprocess specifische Mikroorganismen hervorgerufene Gelenkerkrankungen als dem Tripperrheumatismus analoge Processe hingestellt worden (LOEB). In allerneuester Zeit ist allerdings in wohl einwandsfreier Weise der Nachweis der Gonokokken im Gelenkexsudat erbracht worden (DEUTSCHMANN).

Der gonorrhoische Rheumatismus befällt die *Gelenke*, das *Periost*, die *Sehnenscheiden*, die *Muskeln*, die *Nerven*, in seltenen Fällen das *Auge*.

Der **gonorrhoische Gelenkrheumatismus** (*Trippergicht*) ist die wichtigste und häufigste dieser Erkrankungsformen. In der Regel in den ersten Wochen nach der Infection, manchmal indess auch später, treten plötzlich in einem Gelenke Schmerzen auf, entweder ohne objectiv nachweisbare Veränderung am Gelenk oder mit deutlichem, wie die Punctionen ergeben haben, meist serösem oder eiterig-serösem Erguss in dasselbe. Nur selten ist aber der Erguss sehr erheblich, die Haut über den erkrankten Gelenken ist gewöhnlich nicht geröthet. — Am häufigsten werden die *Kniegelenke* ergriffen (etwa in $^3/_4$ aller Fälle) und oft nur eines derselben, demnächst noch am häufigsten die *Sprung-*, *Hand-*, *Schultergelenke* und die *Gelenke der Finger und Zehen*, seltener die übrigen Gelenke. Bei weitem am häufigsten erkrankt nur ein Gelenk oder allenfalls einige wenige, die Erkrankung vieler Gelenke bildet eine seltene Ausnahme. Bei der Erkrankung mehrerer Gelenke folgen dieselben successive auf einander, in der Regel unter Fortbestehen des Krankheitsprocesses in den erstergriffenen Gelenken. Die *Schmerzen* sind meist recht erhebliche und können bei Befallensein der Gelenke der Unterextremität das Gehen unmöglich machen; aller-

dings ist in manchen Fällen selbst bei stärkerer Gelenkschwellung eine relativ geringe Schmerzhaftigkeit vorhanden. *Fiebererscheinungen* fehlen entweder ganz oder sind in mässiger Intensität vorhanden. Auch in diesen letzteren Fällen sind sie gewöhnlich von nur kurzer Dauer und verschwinden trotz des unveränderten Fortbestehens der Gelenkaffection. Nur sehr selten sind hohe Temperaturen (40—41°) bei Tripperrheumatismus beobachtet worden.

Der **Verlauf** ist in einzelnen Fällen ein mehr acuter, indem nach einigen Wochen bereits alle Erscheinungen wieder verschwunden sind, in anderen Fällen erstreckt sich derselbe über Monate, ja über Jahre, in diesen Fällen gewöhnlich einen Wechsel von Remissionen und Exacerbationen zeigend. Der gewöhnliche *Ausgang* ist der in vollständige Heilung, selten tritt Ankylosenbildung, am seltensten Vereiterung ein. In diesen letzteren Fällen ist Zerstörung der Gelenkknorpel anatomisch constatirt worden. — Die Complication mit *Endo-* und *Pericarditis* scheint ganz ausserordentlich selten zu sein, ist aber sicher constatirt. Ferner ist das Auftreten von *Exanthemen* — Erythema exsudativum, Erythema nodosum, Hauthämorrhagien — bei Tripperrheumatismus beobachtet. — Auf eine Reihe anderer Localisationen des Tripperrheumatismus kommen wir noch weiter unten zurück.

Die **Prognose** ist nach dem oben Gesagten im Ganzen als gute zu bezeichnen, freilich ist die zur Heilung erforderliche Zeit oft eine recht lange. Wie schon erwähnt, tritt nach einmaligem Ueberstehen eines gonorrhoischen Gelenkrheumatismus bei erneuten Infectionen sehr oft, in vielen Fällen ganz regelmässig, ein Recidiv auf.

Bei der **Diagnose** ist bei Vorhandensein der erwähnten, von den Erscheinungen des vulgären Gelenkrheumatismus abweichenden Eigenthümlichkeiten stets die Untersuchung der Urethra vorzunehmen und darf man sich nie auf etwaige negative Angaben der Patienten, besonders bei Frauen, verlassen. Bei vorhandener Gonorrhoe wird die Diagnose dann fast stets gesichert sein, doch darf nicht vergessen werden, dass ein Tripperkranker gelegentlich auch einen nicht gonorrhoischen Rheumatismus acquiriren kann.

Bezüglich der **Aetiologie** ist zu dem bereits Gesagten noch hinzuzufügen, dass der gonorrhoische Gelenkrheumatismus *weit häufiger bei Männern* auftritt, als bei Weibern, und gerade dieser Umstand ist von den Anhängern der Theorie des „urethralen“ — nicht specifisch gonorrhoischen — Rheumatismus wegen der angeblichen Seltenheit des weiblichen Harnröhrentrippers besonders hervorgehoben worden. Ganz abgesehen davon, dass der Urethraltripper bei Weibern verhältnissmässig

gar nicht so selten ist, liegt die Ursache hierfür offenbar darin, dass der Tripper überhaupt bei Männern absolut unendlich viel häufiger ist, als bei Weibern, denn es ist wohl nicht zu viel gesagt, dass die grosse Mehrzahl der Männer gelegentlich einen Tripper acquirirt hat, während umgekehrt bei den Frauen diese Infection doch glücklicher Weise auf eine kleine Minderzahl beschränkt bleibt, nämlich auf die officiell und inofficiell Prostituirten und auf eine kleine Anzahl verheiratheter Frauen.

Therapie. Wir kennen kein Mittel, welches in prompter Weise auf den Tripperrheumatismus wirkt, etwa wie die Salicylsäure auf den acuten Gelenkrheumatismus. Dieses Mittel, ebenso Jodkali und andere intern angewandten Medicamente zeigen auf den gonorrhoischen Rheumatismus fast nie einen irgendwie nennenswerthen Einfluss. Wir sind daher darauf beschränkt, durch Bettlage, resp. durch geeignete Verbände *Schonung und Ruhigstellung* der erkrankten Gelenke herbeizuführen, gleichzeitig ist im Beginn Auflegen einer Eisblase, später Einpinselung mit *Jodtinctur* empfehlenswerth. In den subacuten und chronischen Fällen sind *Massage* und *warme Bäder*, eventuell Kuren in Teplitz, Wiesbaden und ähnlichen Thermen von guter Wirkung. — *Prophylactisch* können wir insofern etwas erreichen, als Individuen, die einmal an Tripperrheumatismus erkrankt waren, ermahnt werden müssen, sich möglichst vor einer weiteren Tripperinfection zu schützen und bei doch geschehener Infection ist durch sorgfältigste Behandlung und strengste Schonung die möglichst schnelle Heilung des Trippers anzustreben, denn die Erfahrung zeigt, dass oft der Rheumatismus nicht zum Ausbruch kommt, wenn es gelingt, den Tripper früh genug zu beseitigen.

Die *übrigen Localisationen* des Tripperrheumatismus bedingen im Ganzen noch wenig bekannte Krankheitszustände. So kommen *Knochenschmerzen*, unter Umständen *periostitische Schwellungen*, die zu bleibenden Knochenauftreibungen führen können, *Muskelschmerzen*, *Neuralgien*, z. B. *Ischias*, ferner *Ergüsse in Sehnenscheiden und Schleimbeutel* vor, so wird öfters eine schmerzhafte Schwellung des hinter dem Calcaneus und des unterhalb dieses Knochens gelegenen Schleimbeutels beobachtet. Auch *Paralysen der Unterextremitäten* sind bei Tripper beobachtet, zum Theil freilich bedingt durch Fortschreiten chronisch-entzündlicher Processe im Beckenzellgewebe bis zu den Nervenstämmen (*Paraplegia urinaria*, GULL, KUSSMAUL). Noch am besten bekannt sind die in Folge des Trippers, fast stets gemeinschaftlich mit Gelenkaffectionen, auftretenden *Augenerkrankungen* (*rheumatische Ophthalmie*), *Conjunctivitiden*, die streng von den durch directe Uebertragung des Trippergiftes entstandenen blennorrhoischen Conjunctivitiden zu unter-

scheiden sind, meist beiderseitig auftreten und sich durch ihre relative Gutartigkeit auszeichnen, *Keratitiden* und *Iritiden*, die in seltenen Fällen sich auch mit *Chorioiditis* compliciren und durch starke Flüssigkeitsexsudation und demgemäss erhebliche Vertiefung der vorderen Kammer, andererseits durch geringere Neigung zur Bildung plastischer Exsudate, besonders von der syphilitischen Iritis hinreichend unterschieden sind (*Iritis serosa*).

VIERZEHNTES CAPITEL.

Das Papillom.

Als **Papillome** (*spitze Condylome, Condylomata acuminata, Feucht- oder Feigwarzen* — letztere Bezeichnung ist ebenso für die syphilitischen nässenden Papeln üblich) werden warzenartige Bildungen bezeichnet, welche jedenfalls bei weitem am häufigsten durch den auf Haut oder Schleimhaut wirkenden Reiz des Trippereiters hervorgerufen werden.

Die Papillome bilden im Beginn ihrer Entwickelung kleinste, gewöhnlich in grösserer Anzahl auftretende Erhabenheiten, die der ergriffenen Hautpartie ein gekörntes Aussehen verleihen. Im weiteren Verlauf findet in einer Reihe von Fällen das Wachsthum hauptsächlich der Fläche nach statt, so dass sich schliesslich linsen- bis zwanzigpfennigstückgrosse, die Haut nur wenig überragende, trockene, an der Oberfläche rauhe Wucherungen bilden, die mit manchen Warzen grosse Aehnlichkeit haben. In anderen, zahlreicheren Fällen überwiegt das Längenwachsthum, und da gleichzeitig die einzelnen, zunächst einfachen Spitzen sich in reichlichster Weise baumförmig verästeln, so kommt es an den Stellen, wo von keiner Seite ein Widerstand entgegentritt, zur Bildung kleinerer oder grösserer, himbeer- oder blumenkohlartiger Geschwülste, während die Papillome an den Stellen, wo sie einem Druck ausgesetzt sind, abgeplattet werden und dadurch hahnenkammähnliche Formen annehmen. Ihre Oberfläche ist anfänglich trocken; sowie aber die Papillome eine gewisse Grösse erreicht haben, besonders bei mangelnder Reinlichkeit, sondern sie eine dünneiterige Flüssigkeit ab, welche in den vielen Furchen und Spalten zwischen den einzelnen Theilen der Gewächse nur zu gute Gelegenheit zum Stagniren und zur Zersetzung findet und ihrerseits wieder als neuer Reiz das Weiterwachsen der Papillome begünstigt. Das Wachsthum dieser Gebilde ist ein ganz enormes, so dass sie manchmal schon in wenigen Tagen eine ganz beträchtliche Grösse erreichen können. Bei Vernach-

lässigung können dieselben sich bis zu faustgrossen und noch grösseren Tumoren entwickeln.

Localisation. Sitz der Papillome sind fast ausschliesslich die Genitalien, der After und die Umgebung dieser Theile, und zwar treten sie gewöhnlich zuerst an den Partien auf, an denen der *Uebergang der Schleimhaut zur äusseren Haut* stattfindet, beim Mann auf der *Eichel* und dem *inneren Vorhautblatt,* mit ganz besonderer Vorliebe im *Sulcus coronarius,* beim Weibe auf den *kleinen Schamlippen* und am *Introitus vaginae.* Von da können sie sich aber, zumal bei unsauberen Individuen auf die übrigen Theile der Genitalien, auf die Umgebung des Anus, besonders bei Frauen, bei denen das herabfliessende Secret und das Fehlen der Behaarung um den Anus diese Localisation begünstigt, ja sogar noch bis auf die oberen Partien der inneren Schenkelflächen ausbreiten. Auch auf der Schleimhaut der Urethra und Vagina, an der Vaginalportion, in ganz ausnahmsweisen Fällen auch auf der Lippen- und Zungenschleimhaut kommen Papillome vor.

Bei umfangreichen Papillombildungen, die z. B. den ganzen Sulcus coronarius oder die ganze Vulva einnehmen, entstehen natürlich erhebliche Beschwerden. Die Ausübung des Coitus wird unmöglich, durch die Benetzung der erodirten Flächen mit Urin werden heftige Schmerzen hervorgerufen, ja durch Gangränescenz einzelner Theile der Geschwülste und Eiterresorption kann es in ganz vernachlässigten Fällen zu schweren Störungen der allgemeinen Gesundheit kommen. — Bei einigermassen grossen Papillomen bildet stets der durch die Zersetzung des stagnirenden Secretes bedingte *Foetor* eine höchst unangenehme Erscheinung.

Die **anatomische Untersuchung** zeigt, dass die Papillome durch eine enorme *Hyperplasie des Papillarkörpers* gebildet werden, indem die einzelnen Papillen in colossaler Weise verlängert sind, dabei sich fortwährend theilen, so dass eine einzige Papille schliesslich zu einem grossen, weit verästelten Baum auswächst. Der epidermidale Ueberzug ist dagegen relativ dünn, bei den kleineren Papillomen ist die Hornschicht sehr verschmächtigt, bei den grösseren fehlt sie ganz, dagegen ist die Stachelzellenschicht stark entwickelt. Der Grösse der hyperplastischen Papillen entsprechen die in dieselben eindringenden Blutgefässe.

Aetiologie. In der grossen Ueberzahl von Fällen ist der *Reiz des Trippereiters* auf Haut oder Schleimhaut die Ursache der Papillombildung. Es kann freilich nicht in Abrede gestellt werden, dass in selteneren Fällen auch der durch irgend ein anderes Secret ausgeübte Reiz, z. B. bei einer einfachen, langdauernden Balanitis, die Papillome

hervorrufen kann, aber diese Fälle verschwinden geradezu gegen jene, so dass wir bei Vorhandensein von Papillomen fast mit Sicherheit auf vorhergegangene gonorrhoische Infection schliessen können. Bei Frauen, die in keuscher Ehe leben, treten bei langjährigem, noch so starkem Ausfluss aus den Genitalien, z. B. in Folge nicht gonorrhoischen Uterinkatarrhs, keine Papillome auf, bei gonorrhoischer Infection sind gerade bei Frauen die Papillome oft nahezu unausrottbar. Bei vorhandenen Papillomen übt die *Gravidität* einen das Wachsthum derselben sehr begünstigenden Einfluss aus, während nach der Entbindung wieder bis zu einem gewissen Grade Rückbildung eintritt. Die Frage, ob eine directe Uebertragung von Papillomen, ohne dass der Tripper dabei übertragen wird, möglich sei, ist noch nicht sicher zu entscheiden, ihre Beantwortung in bejahendem Sinne darf indess als wahrscheinlich angenommen werden.

Therapie. Die Beseitigung der Papillome ist nicht ganz leicht, da sich diese Bildungen durch ihre grosse *Neigung zum Recidiviren*, zur „Repullulation“, auszeichnen. Bei kleinen und flachen Papillomen kommt man mit *Aetzmitteln* allein zum Ziel, am besten mit täglich zu wiederholendem Betupfen mit Liquor ferri sesquichlorati. Auch Bestreuen mit einem aus Summit. Sabin. pulv. und Alaun zu gleichen Theilen bestehenden Pulver oder Einreibung mit einer die Sadebaumspitzen enthaltenden Salbe (Summit. Sabin. pulv., Vaselin. ana 10,0, Ol. Terebinth. 5,0) führt zum Ziel. Zeissl empfiehlt besonders bei harten, flachen Papillomen eine Salbe aus Acid. arsen. oder Arsen. jod. 0,2, Ung. ciner. 5,0. Sowie die Papillome aber grösser werden, ist es nöthig, sie *mechanisch* zu entfernen, entweder durch Abkratzen mit dem scharfen Löffel oder durch Abtragung mit der Schere. Nach der Abtragung ist die Basis stets energisch zu kauterisiren, am besten mit Liquor ferri. Zur Entfernung grösserer Tumoren empfiehlt sich die Anwendung der *galvanokaustischen Schlinge*, weil auf diesem Wege die stets beträchtliche, manchmal lebensgefährliche Blutung vermieden wird.

ZWEITER ABSCHNITT.

Der weiche Schanker und seine Complicationen.

ERSTES CAPITEL.

Der weiche Schanker.

Der **weiche Schanker** (*Ulcus molle*) wird durch die Uebertragung eines *specifischen Giftes* auf eine der *Oberhaut oder des Epithels beraubte Stelle der Haut oder der Schleimhaut* hervorgerufen. Es bildet sich an dem Orte der Infection ein Geschwür, welches einen überimpfbaren, wieder einen Schanker erzeugenden Eiter absondert und sich per contiguitatem weiter ausbreiten kann, und ferner kann es durch Aufnahme des Giftes in die Lymphbahnen zu Entzündungen der abführenden Lymphgefässe und der nächstgelegenen Lymphdrüsen kommen, aber die letzteren überschreitet das Gift des weichen Schankers niemals, die Erkrankung bleibt *stets local*, nie wird eine Durchseuchung des ganzen Körpers, eine constitutionelle Erkrankung durch den weichen Schanker hervorgerufen.

Der weiche Schanker ist demgemäss *vollständig von der Syphilis* zu trennen, eine Lehre, die als *Dualismus* bezeichnet wird, gegenüber dem *Unitarismus*, der beide Krankheiten als durch dasselbe Gift hervorgerufen annimmt. Auf einen weichen Schanker folgen niemals Erscheinungen der Syphilis, während der „harte Schanker", der Primäraffect der Syphilis, stets von denselben gefolgt ist. Die scheinbaren Ausnahmen von diesem Gesetze beruhen lediglich auf der Mangelhaftigkeit unserer Diagnose, die in wenig typisch entwickelten Fällen eine Entscheidung nach der einen oder anderen Seite schwer macht oder eine Verwechselung geradezu begünstigt. Sehr wesentlich trug zur Befestigung dieser Irrthümer der Umstand bei, dass oft auf denselben Punkt die Uebertragung beider Gifte, sowohl des weichen Schankers, wie der Syphilis, stattfindet, so dass sich zunächst ein charakteristischer weicher Schanker entwickelt, der sich erst nach der langen Incubationszeit der Syphilis mit einem harten Grunde umgiebt und weiter von den allgemeinen Erscheinungen der Syphilis gefolgt ist (*Chancre*

mixte). — Die *Häufigkeit des weichen Schankers* gegenüber der Syphilis scheint gegen früher abgenommen zu haben, allerdings sind die Ergebnisse besonders älterer Statistiken mit grosser Vorsicht aufzunehmen. Oft lässt sich ein epidemieartiges Anschwellen der Zahl der Infectionen mit weichem Schanker beobachten, manchmal ist die in irgend welchen socialen Verhältnissen liegende Veranlassung hierfür eruirbar.

Das Wesen des Giftes des weichen Schankers ist uns zunächst noch unbekannt, doch dürfen wir nach der Analogie der anderen ansteckenden Krankheiten annehmen, dass es sich auch beim weichen Schanker um ein *Contagium vivum*, höchstwahrscheinlich um eine bestimmte Bacterienart handelt. Das Gift ist an den Eiter der Geschwüre, resp. an den aus zerfallenen Gewebstheilen gebildeten Geschwürsgrund, gelegentlich an den durch Zerfall der Lymphdrüsen gebildeten Eiter gebunden. Eine mässige Verdünnung dieses Eiters mit indifferenten Flüssigkeiten (Blut, anderweitigem Eiter, Kochsalzlösung, Glycerin, Wasser) hebt die Infectiosität nicht auf, während bei stärkerer Verdünnung mit diesen Flüssigkeiten oder bei Zusatz von chemisch differenten und organisches Leben schnell vernichtenden Stoffen (starke Säuren, Sublimat), ferner bei Erwärmen auf 50° die Virulenz aufhört. Eingetrockneter und später mit etwas Wasser wieder aufgeweichter Schankereiter bleibt etwa 8 Tage lang inoculabel.

Neuerdings ist die Vermuthung ausgesprochen worden, dass der weiche Schanker möglicher Weise gar keine specifisch-virulente Affection sei, dass derselbe durch Ueberimpfung verschiedenartigen Eiters sich bilden könne und dass weniger die Virulenz des Eiters als die Beschaffenheit des Bodens die charakteristischen Erscheinungen des weichen Schankers bedinge (Finger) und auch schon die Ergebnisse einer Anzahl früher von Anderen ausgeführter Impfungen sprachen für die Nichtspecifität mancher vom weichen Schanker klinisch nicht zu unterscheidenden Geschwürsformen.

Die Entwickelung des durch Impfung mit Schankereiter künstlich hervorgerufenen Schankers, des *Impfschankers*, findet in der Weise statt, dass ohne längere Incubationszeit, innerhalb der ersten 12 bis 24 Stunden sich um den durch Nadel- und Lanzettstich gemachten Impfpunkt ein hyperämischer Fleck bildet, der sich am zweiten Tage in ein Knötchen und am dritten Tage unter mässiger Ausbreitung der Hyperämie in eine kleine Pustel umwandelt. Im weiteren Verlauf trocknet der Pustelinhalt zu einer kleinen Kruste ein, unter welcher sich ein Geschwür von den gleich zu beschreibenden charakteristischen Eigenschaften findet. Der Eiter dieses Impfschankers ist nun weiter auf den Träger selbst, sowie auf andere Personen überimpfbar, das Gift

reproducirt sich also in demselben und erzeugt weiter überimpfbare Geschwüre und so fort durch eine grosse Reihe von Generationen.

Diese Erfahrungen sind einmal bei den zahleichen *experimentellen Impfungen*, besonders von Ricord und seinen Schülern und dann bei den in therapeutischer Absicht unternommenen Impfungen (*Syphilisation*, Auzias-Turenne, Boeck) gewonnen worden, bei welchen letzteren man versuchte, durch lange Zeit fortgesetzte Impfungen mit Schankereiter die Syphilis zu heilen.

Abgesehen von diesen absichtlichen Ueberimpfungen und von den sehr seltenen Fällen, wo zufällig in mittelbarer Weise die Uebertragung des Schankergiftes durch Finger, Instrumente u. dergl. stattfindet, erfolgt die Uebertragung des weichen Schankers lediglich beim *geschlechtlichen Verkehr*, und zwar kann die Ansteckung nur dann stattfinden, wenn an einer mit dem Gift in Berührung kommenden Stelle eine *Continuitätstrennung der Oberhaut* besteht.

Bei dem auf natürlichem Wege erworbenen Schanker gelangen die oben für den Impfschanker geschilderten frühesten Stadien der Knötchen- und Pustelbildung nicht zur Beobachtung, da er sich an der Stelle einer schon bestehenden Wunde entwickelt, sondern derselbe präsentirt sich von vornherein, am zweiten oder dritten Tage nach der Ansteckung als *Geschwür* mit *scharf geschnittenen*, *steil abfallenden Rändern*, dessen *Grund* mit einer *gelben, fest anhaftenden, wie diphtheritischen Eitermasse* bedeckt ist und meist ziemlich reichlichen Eiter absondert, der bei Luftzutritt zu einer Kruste eintrocknet. Manchmal zeigt sich schon im Beginne eine üppige Wucherung von Granulationen auf dem Geschwürsgrunde, der dann als körnige, mit gelbem Eiter bedeckte, etwa warzenförmige Erhebung die Geschwürsränder überragt, so dass das Geschwür nicht vertieft, sondern im Gegentheil über die normale Umgebung erhaben ist (*Ulcus molle elevatum*).

Die *Form* des weichen Schankers ist im allgemeinen eine runde, doch kommen auch längliche Geschwürsformen vor, wenn nämlich der Schanker ursprünglich aus einer Rhagade hervorgegangen war. So erscheint der Schanker am Frenulum praeputii, nachdem er das Bändchen zerstört hat, oft als schmales, rinnenförmiges Geschwür, welches sich an der unteren Eichelfläche bis auf die Haut des Penis hinzieht, genau dem Ansatz des Frenulum entsprechend. Die *Anzahl* der im einzelnen Fall vorhandenen Schanker ist sehr verschieden, doch ist das Vorhandensein nur eines Geschwüres im Ganzen das seltenere, gewöhnlich finden sich mehrere, manchmal sehr zahlreiche Geschwüre. Es erklärt sich dies leicht durch die grosse Infectiosität des Schanker-

eiters, der jede in der Umgebung des ursprünglich vielleicht einzigen Geschwüres bestehende Rhagade oder Erosion, deren Bildung übrigens durch die macerirende Wirkung des die Haut bespülenden Eiters begünstigt wird, in ein Schankergeschwür umwandelt. Unsauberkeit und Vernachlässigung sind daher natürlich von grossem Einfluss auf die Vermehrung der Schanker durch *Autoinoculation.*

Die Umgebung der Schankergeschwüre ist stets geröthet und infiltrirt. Meist sind diese Erscheinungen nur in geringerem Grade vorhanden, manchmal aber, zumal an bestimmten Localitäten, kann diese entzündliche Schwellung stärkere Dimensionen annehmen. So zeigen oft die weichen Schanker des Sulcus coronarius eine Schwellung und Infiltration ihres Grundes und ihrer nächsten Umgebung, die leicht den Verdacht eines syphilitischen Primäraffectes aufkommen lassen und bei den Schankern der Eichel und Vorhaut überhaupt tritt oft Entzündung und Schwellung der Vorhaut, *Balanoposthitis*, *Phimose* und unter Umständen *Paraphimose* auf. Beim *weiblichen Geschlecht* werden am häufigsten die Schanker der kleinen Labien, weniger die der grossen von starken entzündlichen Schwellungen der betreffenden Theile begleitet.

Anatomie. An einem zur Geschwürsoberfläche senkrechten Schnitte sieht man, dass im Bereiche der Geschwürsfläche der Papillarkörper und die Epidermis vollständig fehlen und dass in allen an diesen Substanzverlust angrenzenden Theilen eine enorme kleinzellige Infiltration besteht, die mit der Entfernung von dem Geschwür an Mächtigkeit abnimmt. Nach der freien Fläche zu zeigt sich körniger Zerfall der Zellen, die in diesen obersten Schichten grossentheils die Kerne nicht mehr deutlich erkennen lassen, ein Zeichen, dass sie bereits der Necrose anheimgefallen sind. Am Rande ist die erhaltene Epidermis scharf abgeschnitten, die nächstgelegenen Papillen und interpapillären Zapfen des Rete sind geschwollen, mit reichlichen Zellen durchsetzt, die Gefässe der Papillen sind stark hyperämisch.

Localisation. Aus schon oben angedeuteten Gründen kommt der weiche Schanker, abgesehen natürlich von dem künstlich hervorgerufenen Impfschanker, fast nur an den *Genitalien* vor. Nur ganz ausnahmsweise wird derselbe *ursprünglich* an anderen Stellen angetroffen, so am *Anus* und in der *Umgebung des Mundes* bei widernatürlichem Geschlechtsverkehr und bei zufälligen Uebertragungen durch mit Eiter beschmutzte Finger oder andere Gegenstände. Von besonderer Wichtigkeit ist dieser Punkt gegenüber den entsprechenden Verhältnissen bei Syphilis. Da der weiche Schanker eine *local bleibende Krankheit*

ist, so wird das die Uebertragung vermittelnde Gift auch nur an den ursprünglich afficirten Theilen, den Genitalien, reproducirt und kann daher nur von hier aus übertragen werden, also in der Regel auch wieder nur auf die Genitalien. Bei der Syphilis dagegen als einer allgemeinen Infectionskrankheit findet eine Durchseuchung des ganzen Körpers statt, nicht blos der ursprünglich durch die Infection hervorgerufene „Primäraffect" ist im Stande, die Infection weiter zu verbreiten, sondern unter Umständen können sich an jeder beliebigen Körperstelle Krankheitserscheinungen zeigen, von welchen eine Uebertragung auf Andere nicht blos bei Gelegenheit des Geschlechtsverkehrs, sondern auch durch anderweite Berührungen möglich ist und daher kommt der syphilitische Primäraffect auch nicht so selten an anderen Stellen als den Genitalien zur Ausbildung.

An den *männlichen Genitalien* wird der weiche Schanker am häufigsten an den Stellen angetroffen, an denen theils durch mechanische Einflüsse, theils durch die macerirende Wirkung des sich ansammelnden Secretes am leichtesten Continuitätstrennungen der Oberhaut hervorgerufen werden. Daher bilden der *Sulcus coronarius*, das *Frenulum praeputii* und die *Vorhautmündung*, zumal bei relativer Vorhautenge, die Lieblingssitze der Schankergeschwüre. Entwickelt sich der Schanker aus einem Einriss des Frenulum, so wird dieses gewöhnlich vollständig zerstört, gelangt aber der Schanker bei intactem Frenulum unmittelbar neben demselben in der Eichelfurche zur Entwickelung, so kommt es oft zu einer Durchlöcherung der das Frenulum bildenden Hautfalte und beim Weiterschreiten des destructiven Processes ebenfalls zur völligen Zerstörung des Bändchens, während in anderen Fällen vorher Heilung eintritt und ein brückenförmiger Rest des Bändchens erhalten bleibt. — Demnächst am häufigsten werden das *innere Präputialblatt* und die *Eichel* ergriffen und ferner kommen in selteneren Fällen Schanker an der Urethralmündung und auf der Schleimhaut des Anfangstheiles der Urethra, sowie andererseits auf der Haut des Penis und in dessen unmittelbarer Umgebung vor. Die Schanker der *Urethralmündung (Urethralschanker)* gehen gewöhnlich von einer der beiden Commissuren der Harnröhrenlippen aus und können schliesslich die ganze Harnröhrenmündung einnehmen. Dieselbe erscheint erweitert, der Rand nicht glatt, sondern ausgefressen und beim Auseinanderklappen mit den Fingern oder mit Hülfe einer Pincette bekommt man die eigentliche Geschwürsfläche zu Gesicht, die sich einige Millimeter in die Harnröhre hineinerstreckt.

An den *weiblichen Genitalien* werden aus den oben erwähnten

Gründen am häufigsten der *Introitus vaginae* und die *untere Commissur* der grossen Schamlippen, ferner die *kleinen Schamlippen* betroffen. Aber auch an den *grossen Schamlippen* und in der Umgebung der *Urethralmündung* kommen Schanker nicht selten zur Beobachtung. Sehr selten ist die eigentliche Vaginalschleimhaut der Sitz von Schankern, etwas häufiger wieder die Schleimhaut der *Vaginalportion*.

Durch Autoinoculation mit Secret der ursprünglichen, an den Genitalien localisirten Geschwüre kommen dann auch noch, wenn auch im Ganzen selten, Schanker auf den angrenzenden Hautpartien des Mons Veneris, der Inguinalfurche, der inneren Theile der Oberschenkel und der Analfurche vor, besonders bei Frauen und bei fettleibigen Personen, bei denen sich häufig Intertrigo („Wolf") an den betreffenden Stellen entwickelt und die für die Uebertragung nothwendigen Continuitätstrennungen schafft. Am Anus entwickelt sich der Schanker meist von einer radiären Erosion aus. Durch starke Schwellung der beiderseits anliegenden Hautfalte kommt es zur Bildung eines Wulstes von manchmal beträchtlicher Höhe und erst beim Auseinanderklappen der flügelartig aneinander liegenden Hautfalten zeigt sich das die innere Fläche einnehmende Geschwür.

Verlauf. Der weiche Schanker zeigt in der ersten Zeit seines Bestehens die Tendenz sowohl der Tiefe wie der Fläche nach sich zu vergrössern mit Zerstörung der auf diesem Wege von ihm ergriffenen Gewebspartien. Die Intensität dieses *destruirenden Processes* ist aber in den einzelnen Fällen eine sehr verschiedene, so dass bald flachere, bald tiefere Geschwüre entstehen. Im allgemeinen sind die Schanker der Haut tiefer, als die der Schleimhaut, stets aber bildet das Geschwür einen scharfrandigen, wie mit dem Locheisen herausgeschlagenen Substanzdefect der Haut oder der Schleimhaut. Bei dem häufigen Vorkommen mehrerer benachbarter Schankergeschwüre fliessen dieselben natürlich oft zu grösseren Geschwüren zusammen, denen die Entstehung aus mehreren Schankern nicht mehr angesehen werden kann, da die dieses Verhältniss andeutenden Zacken normaler Haut schnell von dem Geschwürsprocess ergriffen und zerstört werden. Dieser Umstand ist in differentialdiagnostischer Hinsicht nicht unwichtig. — Erhebliche Dimensionen nehmen aber die Geschwüre, abgesehen von bestimmten, noch besonders zu besprechenden Varietäten des Schankers, niemals an, da stets nach einer gewissen Zeit ein Stillstand in dem Fortschreiten des Zerstörungsprocesses eintritt.

Die *Dauer* dieses Stadiums der Acme (*Floritions- oder Destructionsstadium*) ist, zumal nach der jedesmal angewandten Therapie, verschie-

den, pflegt aber, abgesehen von den unten zu besprechenden Ausnahmefällen, die Zeit von 4—5 Wochen nicht zu überschreiten. Der Schanker tritt dann in das *Stadium der Reparation* ein. Der Geschwürsgrund verliert seinen eiterigen Belag und bedeckt sich mit rothen Granulationen, von den sich abflachenden Rändern her beginnt die Vernarbung, die je nach der Grösse der Geschwüre in kürzerer oder längerer Frist vollendet ist. Das von einem im Reparationsstadium befindlichen Schanker gelieferte spärliche Secret erzeugt bei der Impfung gewöhnlich keine charakteristischen Geschwüre mehr, die Virulenz ist also in diesem Stadium in der Regel bereits erloschen. Da durch den Schanker stets bindegewebige Theile der Haut zerstört werden, so kann die Heilung nur durch *Bildung einer wirklichen Narbe* zu Stande kommen, die bei flachen Schankern allerdings so unbedeutend zu sein pflegt, dass sie später der Wahrnehmung völlig entgeht. Nach umfangreicheren und tiefgreifenden Schankern bleiben aber stets deutlich wahrnehmbare Narben für immer zurück.

Gewisse Abweichungen von diesem typischen Verlauf zeigen sich, wenn das Schankergift in einen Follikel gelangt. Die *Folliculärschanker* präsentiren sich als geröthete, acneartige Knötchen, in deren Mitte sich eine ganz kleine, sehr tiefe Ulceration befindet oder bei geringerer Infiltration als kleine, runde, scharfrandige Geschwüre mit etwas gerötheter Umgebung, die keine Neigung zur Vergrösserung in der Fläche zeigen. Sie kommen am häufigsten im Sulcus coronarius und an den grossen Labien, gelegentlich auch an den Oberschenkeln, vor und können lange in der oben geschilderten Form verharren oder aber sich später in gewöhnliche Schankergeschwüre umwandeln. — Der Behandlung leisten sie oft durch die vertiefte Lage des Geschwürgrundes und die Schwierigkeit, die Medicamente auf denselben zu bringen, erheblichen Widerstand. Manchmal wird es sogar nothwendig, das Knötchen mit einem spitzen Bistouri aufzuspalten, um die Medicamente in gehörige Berührung mit der Geschwürsfläche bringen zu können. — Zwei andere Varietäten des weichen Schankers der *gangränöse* und der *serpiginöse Schanker*, erfordern eine gesonderte Besprechung.

Die **Prognose** des weichen Schankers ist bei normalem Verlauf als gute zu bezeichnen, indem die Geschwüre in verhältnissmässig kurzer Frist zur Heilung gelangen, ohne irgend wie erhebliche Zerstörungen hervorzurufen und selbst die allerdings nicht seltene Complication mit Entzündung der nächstgelegenen Lymphdrüsen pflegt doch nur die Zeit der Heilung, manchmal freilich in sehr erheblicher Weise, hinauszuschieben. — In den ersten Wochen nach der Infection muss die Mög-

lichkeit der *gleichzeitigen Uebertragung des syphilitischen Giftes* und der daher zu erwartenden Umwandelung des ursprünglichen weichen Schankers in einen syphilitischen Primäraffect (Chancre mixte) stets in Betracht gezogen und die Prognose in dieser Hinsicht vorsichtig gestellt werden.

Diagnose. Am allerwichtigsten ist besonders bezüglich der Prognose die Unterscheidung des weichen Schankers vom *syphilitischen Primäraffect,* die keineswegs immer leicht ist, in manchen Fällen sogar erst nach längerer Beobachtung überhaupt möglich wird. Die wesentlichsten Unterscheidungsmerkmale sind folgende. Beim weichen Schanker ist der Grund und die Umgebung des Geschwürs nur *wenig infiltrirt* und daher „weich", beim syphilitischen Primäraffect, sei es, dass derselbe aus einem weichen Schanker hervorgegangen ist, sei es, dass erst später geschwüriger Zerfall an demselben aufgetreten ist — bei fehlender Ulceration ist natürlich eine Verwechselung nicht möglich —, ist die Basis sehr *stark infiltrirt,* hervorragend und für das Gefühl knorpelhart („harter" Schanker). Aber freilich manchmal kann auch beim weichen Schanker, bei gewissen Localisationen oder in Folge von energischen Aetzungen die Basis stärker infiltrirt und dadurch härter werden, während andererseits beim syphilitischen Primäraffect in allerdings sehr seltenen Fällen die charakteristische Induration fast fehlen kann. — Weiter pflegt der weiche Schanker in der *Mehrzahl* vorzukommen, während der syphilitische Primäraffect fast stets nur in der *Einzahl* vorhanden ist. Aber auch diese Regel ist nicht ohne Ausnahme, besonders was den weichen Schanker anbetrifft. Sehr wichtig sind ferner die eventuell vorhandenen Folgeerscheinungen, acute, schmerzhafte Lymphangitis und Lymphadenitis spricht für Ulcus molle, während Verhärtung des Lymphstranges und Schwellung der Lymphdrüsen, wenn sie ohne Schmerzen auftreten, Syphilis wahrscheinlich machen. In Fällen, bei denen wegen hochgradiger Phimose der afficirte Theil gar nicht direct gesehen werden kann, sind wir meist auf die Folgeerscheinungen allein angewiesen, nur selten ist hier die Härte des syphilitischen Primäraffectes so deutlich durchzufühlen, dass hierdurch die Entscheidung in diesem Sinne möglich wird; hier kann überdies noch eine Verwechselung mit *Gonorrhoe* vorkommen (s. d. betr. Capitel). — Weniger leicht wird der weiche Schanker mit *Herpes genitalis* verwechselt werden können, denn die bei letzterem nach dem Platzen der Bläschen sich bildenden Erosionen oder Geschwüre sind stets sehr oberflächlich, zeigen keine erhebliche Neigung, sich zu vergrössern und sind daher, wenn sie isolirt bleiben, sehr klein, oder wenn sie, bei dem häufigen Auf-

treten dicht gedrängter Bläschengruppen, confluiren und so grössere Dimensionen erlangen, zeigt die äussere, aus kleinen Kreissegmenten bestehende Grenze stets ihre Entstehung aus vielen kleinen Geschwüren (*polycyklische Form*), während der weiche Schanker, selbst beim Confluiren mehrerer Geschwüre durch rasche Einschmelzung der vorspringenden Zacken stets eine *monocyklische Form* darbietet. — Noch leichter ist an und für sich die Unterscheidung von den durch mechanische Einwirkungen und durch Maceration hervorgerufenen *Erosionen* und *Rhagaden* oder *Schrunden*, wie sie so häufig im Sulcus coronarius und am Frenulum und bei Weibern am Introitus vaginae vorkommen, aber freilich diese Erosionen, die an und für sich bei dem Mangel einer eiterigen Secretion gar nicht als Geschwüre erscheinen, können durch übereifrige Aetzungen, z. B. mit Höllenstein, mit denen der „erfahrene" Laie so gern bei der Hand ist, in stark eiternde Geschwüre verwandelt werden, die nun einem weichen Schanker sehr ähnlich sind. Hier ergiebt oft nur die weitere Beobachtung die Entscheidung, indem bei Anwendung eines indifferenten Streupulvers die Erosionen in wenigen Tagen heilen, was natürlich beim weichen Schanker nicht der Fall ist. Dasselbe gilt übrigens auch vom Herpes genitalis, der durch Aetzungen ebenfalls in Geschwüre, die mit einem weichen Schanker grosse Aehnlichkeit haben, verwandelt werden kann. — Die Unterscheidung von den *secundären syphilitischen Erosionen* und den *tertiären*, an den Genitalien localisirten *Geschwüren* wird weiter unten besprochen werden. Die letzteren kommen zwar selten vor, die Kenntniss derselben ist aber wichtig, da sie sehr leicht mit weichen Schankern verwechselt werden können.

Therapie. Die beste Behandlung des weichen Schankers würde die *Coupirung* des specifischen Ulcerationsprocesses entweder durch *vollständige Excision* des Geschwürs und seiner Umgebung oder durch *Zerstörung des Giftes* mittelst energischer *Cauterisation* sein. Aber in praxi zeigt sich, dass beiden Massnahmen, besonders aber der ersteren, nur ein sehr geringer Werth beizulegen ist. Die *Excision* des weichen Schankers ist in den meisten Fällen wegen der Multiplicität und Localisation der Geschwüre überhaupt nicht ausführbar und in den wenigen Fällen, wo bei günstig situirten Geschwüren dieselbe möglich ist, verfehlt sie fast stets ihren Zweck, denn selbst bei sorgfältigster Ausführung der Operation tritt gewöhnlich Wiederaufbruch der Operationswunde und Verwandlung derselben in einen das ursprüngliche Geschwür natürlich an Grösse übertreffenden Schanker ein. Die Vornahme der Excision ist daher beim weichen Schanker nicht zu empfehlen, während

sie beim syphilitischen Primäraffect, wie später gezeigt werden soll, in manchen Fällen einen nicht unbedeutenden Werth hat. — Auch die *Cauterisation* ist von nur untergeordneter Bedeutung, indem es nur in den allerersten Tagen, ungefähr bis zum Ablauf des dritten Tages nach der Infection, gelingt, das Gift vollständig zu zerstören, so dass auf diesem Wege der Schanker in ein nicht specifisches, schnell granulirendes und verheilendes Geschwür umgewandelt wird. Von vornherein wird daher auch diese Abortivbehandlung nur in seltenen, eben so frühzeitig in Behandlung kommenden Fällen verwerthet werden können. Die Zerstörung des Schankers ist entweder mit dem Höllensteinstift oder noch besser mit dem Thermocauter oder dem Galvanocauter vorzunehmen.

Abgesehen von den wenigen Fällen, in denen die Abortivbehandlung möglich ist, sind wir darauf beschränkt, das Schankergeschwür möglichst schnell aus dem Stadium der Destruction in das Reparationsstadium überzuführen, in welchem sich dasselbe dann wie eine einfache granulirende Wunde verhält und unter geeigneter Behandlung schnell heilt. Sehr wenig zweckmässig sind zu diesem Behufe die energischen Aetzungen, besonders mit Höllenstein, indem die Erfahrung zeigt, dass durch dieselben das Geschwür in der Regel vergrössert und so die Heilung verzögert wird. Eine raschere Heilung ist stets durch einfaches *Sauberhalten der Geschwüre*, durch *regelmässige Waschungen* und *Verband mit schwach adstringirenden oder desinficirenden Flüssigkeiten* oder geeigneten *Salben* zu erzielen. Als die am meisten gebrauchten Verbandwässer sind Lösungen von *Cuprum sulfuricum* (1 Proc. — nicht empfehlenswerth wegen der kaum zu vermeidenden blauen Flecken in der Leibwäsche), — *Zincum sulfuricum* (1 Proc.), *Acid. carbol.* (1 Proc.), *Alum acet.* (Liq. Alum. acet. 15,0, Aq. dest. 85,0) zu erwähnen. Auch *Salben* mit Zusatz der eben erwähnten Mittel oder mit *Arg. nitr.* (0,1—0,15 : 15,0) finden zweckmässige Verwendung. Diese Mittel werden aber an Wirksamkeit bei weitem übertroffen durch das *Jodoform*, welches oft in ganz auffallend schneller Weise den eiterigen Belag des Schankers zum Schwinden bringt und denselben in ein schnell heilendes, einfaches Geschwür umwandelt. Das fein gepulverte Jodoform wird entweder rein als Streupulver, in Salbenform (1 : 10) oder in Aether gelöst (1 : 10—15) applicirt, während das Jodoformcollodium bei der Behandlung des weichen Schankers und überhaupt stark secernirender Geschwüre nicht zu empfehlen ist. Am wirksamsten ist die Anwendung in Pulverform oder in ätherischer Lösung, bei welcher letzteren Applicationsweise das in alle Ausbuchtungen und Vertiefungen des Geschwürs hineingelangende Mittel ebenfalls nach der Verdunstung des

Aethers in fein zertheiltem Zustande liegen bleibt. Nachdem das Jodoform auf die Geschwüre gebracht ist, wird ein der Localität angepasster Verband mit Watte angelegt oder, z. B. bei Geschwüren im Sulcus coronarius, einfach etwas Watte aufgelegt. Bei kleineren Geschwüren im Sulcus oder an einer anderen, von der Vorhaut gedeckten Stelle ist das Einlegen von Watte nicht einmal nöthig, es genügt, nach dem Zurückziehen der Vorhaut dieselben reichlich mit Jodoform einzustreuen und dann die Vorhaut zu reponiren. An bestimmten Orten sind natürlich gewisse Modificationen nöthig, so werden die Geschwüre im Harnröhreneingang am besten durch Einführung von *Jodoformstäbchen* (mit Butyr. Cacao oder Tragacanth) behandelt. Bei Geschwüren, welche das Frenulum durchbohrt, aber nicht gänzlich zerstört haben, ist es vortheilhaft, die stehengebliebene Hautbrücke zu durchschneiden, damit das Verbandmittel mit der Geschwürsfläche ausreichend in Berührung gebracht werden kann. — Eine sehr unangenehme Eigenschaft des Jodoforms ist der *penetrante*, durch nichts völlig zu unterdrückende *Geruch* dieses Mittels. Leidlich wird der Geruch durch die *Tonkabohne*, resp. das aus dieser dargestellte *Cumarin* verdeckt (*Jodoform. desodoratum*), besser noch durch das neuerdings zu diesem Zweck empfohlene *Safrol* (Ol. Ligni Sassafras); von grosser Wichtigkeit ist ferner, dass die Patienten sehr sorgfältig mit dem Mittel umgehen und sich möglichst vorsehen, dass nichts von dem fatalen Stoffe in ihre Kleider und an ihre Finger gelangt. — Ganz ausnahmsweise beobachtet man eine grosse Empfindlichkeit der Haut gegen Jodoform, eine Art Idiosyncrasie und bekommen diese Patienten von der Applicationsstelle ausgehende, in zerstreuten Herden auftretende impetiginöse Eczeme. — In manchen Fällen schreitet die Benarbung, nachdem der eiterige Belag unter Jodoformanwendung verschwunden ist und der Schanker sich in ein reines, granulirendes Geschwür umgewandelt hat, unter weiterer Jodoformbehandlung nicht recht vorwärts; hier ist es dann besser, das Jodoform fortzulassen und eins der vorhin genannten Verbandmittel oder *Borvaseline* (0,5 : 15,0) anzuwenden. — Das als Ersatz für das Jodoform empfohlene *Jodol* hat jedenfalls eine geringere Wirksamkeit als das erstere, ist aber wegen seiner Geruchlosigkeit doch gelegentlich zu verwenden.

In allen Fällen von weichem Schanker sind die Patienten anzuhalten, längeres Gehen und anstrengende Bewegungen möglichst zu vermeiden, da erfahrungsgemäss durch körperliche Anstrengungen die Complication des Schankers mit Bubonen begünstigt wird. — Eine besondere Diät ist nicht erforderlich, doch ist der Genuss von Alcoholicis nur in mässiger Weise zu gestatten.

ZWEITES CAPITEL.

Der gangränöse Schanker.

Wir müssen zwischen *zwei Arten von Gangrän*, die zu weichem Schanker hinzutreten können, unterscheiden, denn einmal ist die Gangrän lediglich eine *Folge localer Circulationsstörungen* und kann daher, ebenso gut wie durch den weichen Schanker, gelegentlich auch durch andere Processe hervorgerufen werden, während bei der zweiten Art die Gangränescenz dem *Geschwürsprocess als solchem eigenthümlich* ist. Streng genommen trifft daher eigentlich nur für diese letzteren Fälle die Bezeichnung *Ulcus molle gangraenosum* zu.

Die *Complication mit Gangrän* im Sinne der ersten Kategorie kommt am häufigsten an den männlichen Genitalien vor und zwar ist in der Mehrzahl der Fälle die Vorhaut bei weichen Schankern auf dem inneren Präputialblatt der betroffene Theil. Gewöhnlich handelt es sich um Kranke, welche die Reinhaltung der erkrankten Theile gänzlich ausser Acht liessen, trotz der Krankheit Excesse begingen oder anstrengende Märsche machten, kurz um vernachlässigte Fälle, bei denen es durch enorme Schwellung des Präputium zur Phimose oder Paraphimose gekommen ist und bei denen eben durch diese Schwellung an mehr oder weniger ausgedehnten Strecken die Circulation aufgehoben ist. Es zeigt sich zunächst eine dunkelcyanotische Färbung der Vorhaut, während die reichliche dünneiterige Absonderung aus dem Vorhautsack einen äusserst üblen, fötiden Geruch annimmt. Bald zeigen sich an den Stellen der stärksten Spannung, bei Phimose auf dem äusseren Vorhautblatt, bei Paraphimose auf dem einschnürenden Ringe, schwarze Flecken, das Zeichen der wirklich eingetretenen Gangrän. Bei weiterer Vernachlässigung schreitet die Gangrän weiter fort und kann die ganze Vorhaut und Theile der Haut des Penis zerstören.

Gelegentlich ereignet es sich auch, dass bei Bestehen einer Phimose der obere Theil des Präputium gangränös wird und nach dessen Abstossung die Eichel durch das so entstandene Loch hindurchschlüpft, „die Nase aus dem Fenster steckt" (Diday). Hierdurch lässt die Spannung nach, die Gangrän schreitet nicht weiter fort, und die Vorhaut hängt als leeres Säckchen nach unten. — Bei Frauen bedingt die starke Schwellung der kleinen Labien in Folge weicher Schanker manchmal gangränöse Zerstörung dieser Theile. — Stets sind local heftige Schmerzen vorhanden und es besteht hohes Fieber.

Wenn auch die Gefahren dieser Art von Gangrän nicht so gross

sind, wie die der zweiten, gleich zu beschreibenden, so ist doch auch in diesen Fällen schleunigste energische Behandlung nöthig. Das erste Erforderniss ist die *Beseitigung der Spannung*, und diese kann bei Phimose nur durch Spaltung, der sich am besten gleich die Circumcision anschliesst, bei Paraphimose nur durch die oft freilich sehr schwierige *Reposition* bewerkstelligt werden. Ist aber die Spannung beseitigt, so geht gewöhnlich die Heilung unter Anwendung von Jodoform oder von einem anderen geeigneten Verbandmittel in auffallend rascher Weise vor sich.

Von sehr viel grösserer Bedeutung ist die zweite Form des gangränösen Schankers, das eigentliche **Ulcus molle gangraenosum.** Hier schliesst sich die Gangrän ohne ersichtliche locale Ursache direct an den Geschwürsprocess an. Zunächst verwandelt sich der Grund des Schankergeschwürs in einen schwarzen oder grauen Schorf und in rapider Weise schreitet die Gangrän von hier aus nach der Tiefe fort. Befand sich z. B. der ursprüngliche Schanker auf der Eichel, so kann schon nach wenigen Tagen ein grosser Theil derselben in eine necrotische, empfindungslose Masse umgewandelt sein, oder nach Abstossung der necrotischen Theile zeigt sich ein entsprechend tiefer Substanzverlust mit schmutzig-eiterigem Belage. Die an den necrotischen Schorf angrenzende Haut ist stark infiltrirt und livide roth, es bestehen heftige Schmerzen und hohes Fieber, die Kranken sind schlaflos und bieten die Zeichen schwerer Erkrankung dar. In ungünstigen Fällen schreitet die Gangrän immer weiter fort, greift auf die Schwellkörper des Penis über und schliesslich bleibt vom Gliede oft nur ein kleiner Stummel, der die Mündung der Harnröhre enthält, übrig. Die Gefahren dieser Abart des Schankers sind selbstverständlich ungleich grössere, als die der erstbeschriebenen. Denn abgesehen von den oft sehr erheblichen Verstümmelungen, ist es vor Allem die Gefahr der lebensgefährlichen, in der That manchmal tödtlich gewesenen *Blutung* durch Arrosion der Corpora cavernosa und auch die unter Umständen eintretende Aufnahme putrider Stoffe und die sich hieran anschliessende *Septicämie*, welche diese Fälle zu sehr bedenklichen macht.

Etwas anders gestalten sich die Erscheinungen in einer Reihe von anderen Fällen, in denen die Gangrän nicht in einer so foudroyanten Weise auftritt, wie bei den eben besprochenen Formen, und nicht zur Bildung grosser, zusammenhängender, necrotischer Massen führt, sondern eine mehr moleculäre Zerstörung der Gewebe herbeiführt (*phagedänischer Schanker*). Hier sind Grund und Ränder des Geschwürs von einer pulpösen schmutzig-grünen oder schwärzlichen Masse bedeckt,

während die umgebenden Hautpartien stark infiltrirt und geröthet sind. Oft ist auch an den Stellen, wo der Process am lebhaftesten fortschreitet, ein weissgrauer, festhaftender, diphtheritischer Belag vorhanden. Diese Formen des Schankers zeigen auch viel weniger Neigung, in die Tiefe fortzuschreiten, sondern die Zerstörung beschränkt sich meist auf die Haut. Ganz besonders im Unterhautbindegewebe kriecht der Process weiter, die Haut wird von ihrer Unterlage abgehoben und fällt dem moleculären Zerfall anheim. So sieht man bei Schankern, die vom Sulcus coronarius ihren Ausgang genommen hatten, auf der einen Seite das Präputium zerstört werden, auf der anderen Seite wird die Haut von den Schwellkörpern des Penis abgehoben und schmilzt mehr und mehr ein, so dass schliesslich der ganze Penis entblösst werden kann (*Chancre décorticant*, RICORD). Aber die Schwellkörper selbst bleiben meist intact, die feste, bindegewebige Hülle derselben setzt dem Krankheitsprocess ein schwer übersteigliches Hinderniss entgegen. Wenn im weiteren Verlaufe der Process seinen anfänglichen acuten Charakter verliert und langsamer und ohne heftigere locale Reactionserscheinungen weiterkriecht, so gleicht das Krankheitsbild völlig dem des serpiginösen Schankers, den wir im nächsten Capitel besonders besprechen wollen, wenn auch die nahe Verwandtschaft oder vielleicht Identität beider Formen nicht in Abrede gestellt werden soll.

Auch beim phagedänischen Schanker sind, zumal beim schnelleren Fortschreiten in der ersten Zeit, heftige Schmerzen vorhanden, die vom Penis nach dem Hoden ausstrahlen können; die Kranken fiebern, verlieren den Appetit, sind schlaflos und kommen schliesslich sehr herunter, wozu die psychische Depression, die Verzweiflung über die von Tag zu Tag zunehmende Zerstörung und über die Unabsehbarkeit eines Endes nicht zum wenigsten beitragen mag. Und in der That kann sich der Verlauf eines phagedänischen Schankers über Wochen und selbst Monate erstrecken und im ungünstigsten Falle in die ganz chronisch verlaufende Form, den serpiginösen Schanker, übergehen.

Die **Prognose** ist daher in allen diesen Fällen, die stets als sehr ernste zu betrachten sind, vorsichtig zu stellen, wenn auch bei richtiger Behandlung ein letaler Ausgang nicht vorkommen dürfte.

Die **Diagnose** kann nur dann Schwierigkeiten machen, wenn eine bestehende vollständige Phimose die Besichtigung des Geschwürs unmöglich macht. In diesen Fällen muss ein fötide riechender, jauchiger Ausfluss aus der Vorhautmündung, sowie heftige Schmerzen und hohes Fieber den Verdacht des Bestehens eines gangränösen Schankers wachrufen und die Indication zur sofortigen Spaltung des Präputium abgeben.

Ueber die **Aetiologie** dieser Fälle ist vor der Hand nichts bestimmtes zu sagen. Wenn auch manchmal constitutionelle Ursachen, eine irgendwie entstandene Cachexie die Entwickelung dieser schweren Erscheinungen verschulden mag, so sind es doch oft robuste, keineswegs cachectische Individuen, die von dieser Art des Ulcus molle befallen werden. Die Gangränescenz tritt gewöhnlich schon in der allerersten Zeit des Bestehens des Schankers auf, ohne dass eine besonders starke Entzündung oder Schwellung vorhanden wäre, die als locale Ursache aufgefasst werden könnte. Auch hat durch Confrontation nicht nachgewiesen werden können, dass ein gangränöser Schanker etwa durch einen ebensolchen bei dem inficirenden Individuum hervorgerufen würde. — Viele halten den Alcoholismus, sowohl den chronischen, wie einmalige Excesse, und den Gebrauch von Quecksilberpräparaten für wichtige ätiologische Momente.

Therapie. Die wichtigste Indication ist natürlich die *Sistirung des Weiterfortschreitens der Gangrän* und hat man dieselbe durch Excision, durch Anwendung starker Aetzmittel oder des Glüheisens herbeizuführen gesucht. Von diesen Proceduren muss bei der erstbeschriebenen Form des gangränösen Schankers abgerathen werden, da in der Regel nach ihrer Anwendung ein grösserer Substanzverlust eintritt, als bei zweckmässiger Beförderung der spontanen Demarcation, und wenn irgendwo, so ist an den Genitalien eine conservative Behandlung am Platze. Es ist daher rathsamer, durch Anwendung *warmer Umschläge* mit *Vinum camphoratum* und *protrahirter warmer Vollbäder* bei reichlicher Einstreuung der erkrankten Theile mit *Jodoform* die spontane Begrenzung der Gangrän und weiter die Abstossung der Schorfe abzuwarten. Ist diese erfolgt, so tritt je nach der Grösse des Substanzverlustes schneller oder langsamer unter weiterer Anwendung von Jodoform oder Bor- oder Höllensteinsalben die Vernarbung ein, je nach dem Umfange der Gangrän natürlich mit geringerer oder grösserer Verunstaltung. Gelegentlich ist bei Verengerung der Urethralmündung durch Narbenretraction die Dilatation derselben durch Einführung von Bougies oder durch nachträgliche Operationen nöthig. — Bei dem phagedänischen Schanker ist dagegen eine energische Therapie angezeigt, *Auskratzen* der ganzen Geschwürsfläche mit dem *scharfen Löffel*, *Ausbrennen* derselben mit dem *Thermocauter*, wobei besonders darauf zu achten ist, dass das Cauterium auch in alle Nischen und Spalten, soweit die Haut schon abgehoben ist, hineingelangt, oder *Aetzung* mit starker *Chlorzinklösung* (8—12 %). Oefters wird es nöthig sein, diese Proceduren mehrmals zu wiederholen, ehe es gelingt, den Process zum

Stillstand zu bringen. Ein sehr zweckmässiges Verbandmittel für diese Form des Schankers ist *Aqua Chlori*.

Eine besondere Vorsicht erheischen die oft eine plötzliche Lebensgefahr bedingenden *Blutungen* durch Arrosion von Arterien oder durch Eröffnung der Schwellkörper. Von einer wirksamen Unterbindung blutender Gefässe wird kaum je die Rede sein können, und wir sind auf die Anwendung von *Stypticis*, des *Liquor ferri sesquichlorati*, Berieselung mit *Eiswasser* und auf die *Compression* angewiesen. Da dieses Ereigniss wohl ausschliesslich an den männlichen Genitalien eintritt, so lässt sich die Compression am leichtesten durch Umschnürung des Penis an seiner Wurzel mit einem Gummischlauch bewerkstelligen. Aber freilich darf dieses Mittel nur mit grosser Vorsicht und für kurze Zeit, bis eben die eröffneten Blutgefässlumina durch Coagula geschlossen sind, angewendet werden, da sonst eine Beförderung der Gangrän zu befürchten ist. Es bedarf wohl kaum noch der Erwähnung, dass in allen Fällen von Ulcus molle gangraenosum *strengste Bettruhe* und wegen der Gefahr der Blutung *dauernde Beaufsichtigung* unbedingt erforderlich sind, weshalb im allgemeinen für derartige Patienten stets die Behandlung im Krankenhause indicirt ist.

DRITTES CAPITEL.

Der serpiginöse Schanker.

Die charakteristische Eigenthümlichkeit des **Ulcus molle serpiginosum** ist das *stetige Weiterkriechen des Geschwürsprocesses* auf die benachbarten Theile, während die zuerst ergriffenen Stellen ausheilen. Beim gewöhnlichen Ulcus molle erlischt die Virulenz und damit die weitere Ausbreitung der Geschwüre nach wenigen Wochen, dagegen bleibt beim serpiginösen Schanker die Virulenz in scheinbar unbegrenzter Weise bestehen, und so kommt es durch Jahre zu einer immer weiteren Ausbreitung der Geschwüre. Der serpiginöse Schanker kriecht von den Genitalien auf die *Haut des Mons Veneris*, des *Scrotum* und von hier auf die *Oberschenkel*, den *Bauch*, die *Nates* und den *Rücken* über. In diesen Fällen von grosser Ausbreitung, die stets bereits einige Jahre bestehen, ist nun aber nach dem oben Gesagten keineswegs die ganze Partie geschwürig, sondern an den erstergriffenen Theilen sind die Ulcerationen mit Hinterlassung von Narben vollständig ausgeheilt und nur an der Peripherie befindet sich ein nach aussen mehr oder weniger regelmässig bogenförmig begrenzter, etwa einen oder einige Querfinger breiter, tiefer, geschwüriger Rand, der nach innen zu sich allmälig ab-

flachend in den Narbensaum übergeht, nach aussen gegen die normale Haut von einem steil aufgeworfenen Rande umgrenzt ist. Auch experimentell ist bei einem solchen Schanker die *noch Jahre nach der Infection bestehende Virulenz* nachweisbar, indem der Eiter überimpfbar ist und theils gewöhnliche, theils wieder serpiginöse Schanker hervorruft.

Der Zustand der Kranken, die an einem ausgedehnten serpiginösen Schanker leiden, ist ein sehr trauriger. Sie kommen in ihrer Ernährung sehr herunter, fiebern häufig, besonders wenn bei nicht ganz sorgfältiger Pflege Zersetzung der Secrete eintritt, und die Trostlosigkeit über das jahrelange Verdammtsein zur Bettruhe und Unthätigkeit, sowie das Gefühl der Ekelhaftigkeit des Zustandes tragen das ihre zu der Schwere der Krankheit bei.

Auch die **Prognose** dieser Form des weichen Schankers ist eine ungünstigere, denn, wenn auch in der Regel keine directe Lebensgefahr durch dieselbe hervorgerufen wird, so ist das Leiden doch durch die grosse Ausbreitung, durch die lange Dauer und nicht zum wenigsten durch die Hartnäckigkeit gegen die Therapie ein höchst unangenehmes.

Die **Diagnose** ist keineswegs immer leicht, indem Verwechselungen mit *tertiären syphilitischen Hautgeschwüren* ausserordentlich leicht vorkommen können. Im Ganzen ist bei den letzteren nicht ein so regelmässiges centrifugales Fortschreiten von einem Punkte mit Hinterlassung nicht wieder aufbrechender Narben zu constatiren, es treten gelegentlich auch auf anderen Stellen, von dem ursprünglichen Herde ganz getrennt, und auch wieder auf schon vernarbten Stellen frische Ulcerationen auf. Auch ist der Geschwürssaum am Rande bei den ulcerösen Syphiliden meist kein so continuirlicher, wie beim Ulcus molle serpiginosum. Aber allerdings, in manchen Fällen kann die Entscheidung schwierig werden, und hier ist es stets geboten, zunächst eine geeignete *antisyphilitische Therapie* — Kal. jod., Empl. Hydrarg. — anzuordnen, die, falls es sich um Syphilis handelt, stets in kurzer Zeit die Heilung oder jedenfalls eine sehr augenfällige Besserung herbeiführt, während bei Vernachlässigung dieser Vorschrift die Patienten gelegentlich lange Zeit mit schmerzhaften und umständlichen Eingriffen geplagt werden, die nicht zu der so leicht zu erreichenden Heilung führen.

Die **Aetiologie** auch des serpiginösen Schankers ist noch völlig unaufgeklärt. Jedenfalls sind cachectische Zustände, Tuberculose, Scrophulose, wie man wohl gemeint hat, nicht die Ursache für die Entstehung dieser übrigens äusserst seltenen Varietät des Schankers, wenn auch manchmal nach längerem Bestande, zumal bei unaufhörlicher Anwendung sehr energischer Mercurialkuren, wie es in Folge irrthüm-

licher Diagnose öfters vorkommt, schliesslich äusserster Kräfteverfall eintritt.

Bei der **Behandlung** des serpiginösen Schankers sind energische Mittel, die geeignet sind, den geschwürigen Rand völlig zu zerstören, am Platze, also die *starken Aetzmittel*, der *scharfe Löffel* und das *Glüheisen*, resp. der Thermocauter oder Galvanocauter. So lange das Geschwür noch nicht zu grosse Dimensionen angenommen hat, gelingt auf diese Weise die Vernichtung der Virulenz und damit die Sistirung des Weiterfortschreitens in der Regel und unter Verbänden mit Jodoform oder anderen geeigneten Mitteln tritt Vernarbung ein. Sehr ausgedehnte Geschwüre zeigen sich aber auch bei sorgfältigster Therapie oft sehr widerstandsfähig. — THIERSCH hat nach Application *subcutaner Injectionen von Höllensteinlösung* (1:1500) rings um das Geschwür Heilung beobachtet. Diese Injectionen sind sehr schmerzhaft und daher am besten in der Narkose vorzunehmen.

VIERTES CAPITEL.

Die Entzündung der Lymphgefässe und Lymphdrüsen.

Durch die Resorption des Schankervirus kommt es zu Erkrankungen der die Lymphe aus den afficirten Theilen aufnehmenden Lymphgefässe und noch häufiger der nächstgelegenen Lymphdrüsen. Die **Lymphangitis** zeigt sich bei Localisation des Schankers am Penis als eine acut auftretende schmerzhafte Schwellung des dorsalen Lymphgefässes, welches durch die geröthete und ödematöse Haut als glatter oder unregelmässig knotiger Strang durchzufühlen ist. Bei zweckmässigem Verhalten der Kranken geht die Affection in der Regel in Resorption über. Manchmal aber bildet sich an einer oder an mehreren Stellen eine umfangreichere Infiltration, die dann schnell in Zerfall übergeht. Die Haut über derselben röthet sich stark, wird durchbrochen und der eiterige Inhalt ergiesst sich nach aussen (*Bubonulus*). Bei anderweitiger Localisation des Schankers treten selbstredend auch entsprechend localisirte Lymphangitiden auf. — Beim Auftreten von Lymphangitis ist völlige *Ruhe* des Patienten unbedingt erforderlich, um die Gefahr des Weiterschreitens der Entzündung in die Drüsen möglichst zu verringern, und auf den durch ein untergelegtes Polster hochgelagerten Penis sind *kühle Bleiwasserumschläge* zu machen. Fluctuirende Bubonuli sind zu spalten und mit Jodoform zu behandeln.

Sehr viel häufiger und wichtiger sind die **Erkrankungen der Lymphdrüsen**, die **Bubonen**, und zwar kommen hier bei dem fast ausschliesslich auf die Genitalien beschränkten Vorkommen des weichen Schankers eigentlich nur die *Inguinaldrüsen* in Betracht und auch von diesen wieder hauptsächlich die oberflächlicheren, unmittelbar unter dem Lig. Pouparti liegenden. Bei den ausnahmsweisen Localisationen des Schankers an anderen Orten sind es natürlich die jedesmal entsprechenden Lymphdrüsen, welche erkranken, so bei Schankern am Munde die Submaxillardrüsen, bei Schankern an der Hand die Cubital- oder die Axillardrüsen.

Die Drüsenerkrankung in Folge des weichen Schankers tritt stets in *acuter Weise* auf und zwar mit oder ohne vorhergehende Entzündung der entsprechenden Lymphgefässe. Auch hier scheint ein ähnliches Verhältniss obzuwalten, wie bei der Epididymitis, auch hier scheint das Gift oft die Lymphgefässe passiren zu können, ohne sie in Entzündung zu versetzen, entsprechend dem Verhalten des Vas deferens in jenem Falle. Die erkrankten Lymphdrüsen schwellen unter *heftigen Schmerzen*, bei empfindlichen Personen unter *Fieberbewegungen* an, und je nachdem nur eine oder mehrere Drüsen sich betheiligen, erreicht die Geschwulst kleinere oder grössere Dimensionen bis zur Grösse etwa einer halben Faust. Da bei dem durch weichen Schanker hervorgerufenen Bubo nicht nur die Drüsen, sondern auch das dieselben *umgebende Bindegewebe* in Entzündung versetzt wird (*Periadenitis*), so erscheinen auch die grösseren, durch die Anschwellung mehrerer Drüsen entstandenen Bubonen als compacte, nicht in einzelne Theile abgrenzbare Tumoren. Die Haut über dem Bubo ist geröthet. — Es können die Inguinaldrüsen beider Seiten anschwellen oder aber es ist nur eine Seite betroffen, und im letzteren Falle entspricht die erkrankte Seite meist, aber keineswegs immer dem Sitze des Geschwürs, so dass bei rechtsseitigem Schanker ein Bubo auf der linken Seite auftreten kann und umgekehrt. Dieses Verhalten erklärt sich aus den vielfachen Anastomosen der Lymphgefässe, durch welche gelegentlich das Gift auch einmal auf die dem Schanker entgegengesetzte Seite gelangen kann. — Die *Schmerzen* sind im Beginn der Erkrankung spontan, noch mehr aber bei Berührungen sehr heftig und behindern die Patienten beim Gehen und bei anderen Bewegungen aufs äusserste.

Im weiteren **Verlauf** tritt seltener und überhaupt nur bei kleineren Bubonen Resorption ein. Weit häufiger und stets bei grösseren Bubonen kommt es zur *eiterigen Schmelzung* und zum *Durchbruch nach aussen*. Frühestens in der zweiten Woche nach dem Beginn der Entzündung,

in vielen Fällen auch erst später, zeigt sich auf dem am meisten erhabenen Punkte der Anschwellung *Fluctuation*, während die äusseren Partien noch hart sind. Wenn der Bubo nicht incidirt wird, so schreitet die Erweichung weiter, bis schliesslich die ganze Geschwulst in eine weiche, fluctuirende Masse umgewandelt ist. Mit dem Beginne der Fluctuation lassen in der Regel die Schmerzen sehr erheblich nach. An der am meisten hervorragenden Stelle verdünnt sich die Haut nun immer mehr und mehr und es kommt schliesslich zum Durchbruch, bei welchem eine reichliche Menge dicken, rahmigen, manchmal mit Blut gemengten Eiters entleert wird. Hiermit haben die subjectiven Beschwerden so gut wie ganz aufgehört.

Das weitere Schicksal des Bubo hängt natürlich sehr wesentlich von der Therapie und von anderen Nebenumständen ab. In einer Reihe von Fällen entleert sich aus der fistulösen Oeffnung noch lange Zeit hindurch mehr oder weniger reichlicher Eiter, bis schliesslich nach einer Reihe von Wochen und oft von Monaten die Heilung, natürlich mit Hinterlassung einer Narbe, eintritt. In anderen Fällen dagegen vergrössert sich die Durchbruchsöffnung in ganz rapider Weise und nach kurzer Zeit hat sich der Bubo in ein seiner Grösse entsprechendes, ganz den Charakter eines Schankers darbietendes Geschwür umgewandelt (*virulenter Bubo*). Es ist noch nicht sicher entschieden, ob in diesen Fällen eine nachträgliche Infection des Bubo von einem noch bestehenden Schanker angenommen werden soll, oder ob das Schankergift in seiner eigentlich wirksamen Form auf dem Wege der Lymphbahnen in die Drüsen gelangt ist. Der Umstand, dass die dem ursprünglichen Schanker stets näher gelegenen Bubonuli viel häufiger schankrös werden, als die Bubonen, lässt sich mit beiden Auffassungen in Einklang bringen. Der virulente Bubo kann ganz in derselben Weise wie der Schanker gangränös und serpiginös werden und besonders im ersteren Falle umfangreiche und tiefe Zerstörungen anrichten. Auf flachhandgrossen und grösseren Stellen ist in diesen Fällen Haut und Unterhautbindegewebe vollständig zerstört und die Muskeln sind freigelegt, wie in einem anatomischen Präparat.

Der Bubo ist eine *sehr häufige Complication* des weichen Schankers, ganz besonders beim *männlichen Geschlecht*, und mag dies wohl darin seinen Grund haben, dass intensive körperliche Anstrengungen und Bewegungen, die beim weiblichen Geschlecht jedenfalls in geringerem Grade statthaben, als beim männlichen, die Entstehung der Bubonen begünstigen. Was die *Zeit des Auftretens* der Bubonen betrifft, so findet dasselbe am häufigsten in den ersten Wochen des Bestehens des

Schankers statt, doch kann auch später, während der ganzen Zeit des Bestehens eines Schankers, ein Bubo sich entwickeln, ja sogar noch nach vollständiger Heilung des Geschwürs, in welchen Fällen wir annehmen müssen, dass der entzündungerregende Stoff bereits vorher in die Lymphbahnen eingedrungen war, und dass in der Zeit, welche er zum Passiren derselben bis zu den Inguinaldrüsen brauchte, der Schanker verheilte.

Die **Prognose** des Bubo ist im Ganzen eine gute, abgesehen von jenen oben erwähnten, schwereren, glücklicher Weise indess doch recht seltenen Fällen. Immerhin nimmt die Heilung, selbst in günstigen Fällen, meist eine längere Zeit in Anspruch und es darf weiterhin nicht vergessen werden, dass bei nachlässiger Behandlung gelegentlich putride Zersetzung des Secretes und durch dessen Resorption *septische Infection* und der *Tod* erfolgen kann. Es sind solche Fälle um so trauriger wegen des an und für sich so unbedeutenden Anlasses, der zu diesem schweren Ausgang führt.

Die **Diagnose** macht im Ganzen keine Schwierigkeiten. Ganz gleiche Erscheinungen kann zwar die *symptomatische Entzündung der Inguinaldrüsen* nach Lymphangitis, z. B. in Folge kleiner Verletzungen an den Füssen, darbieten und ist etwa die Lymphangitis bereits abgelaufen, so sind wir bezüglich der Unterscheidung auf die Angaben des Kranken angewiesen, da ja ein vorher bestandener Schanker möglicher Weise auch schon verheilt sein könnte. Diese Fälle haben wohl die irrthümliche Aufstellung des sogenannten *bubon d'emblée* veranlasst, eines Bubo, der durch directe Resorption des Schankergiftes in die Lymphbahnen hervorgerufen werden sollte, ohne dass sich ein Schanker entwickelt. — Eine Verwechselung mit *Hernien* ist nicht möglich, höchstens könnte gelegentlich ein *Netzbruch* einen Bubo vortäuschen. Dagegen kann *Epididymitis* bei im Leistenkanal zurückgebliebenen Hoden (Cryptorchismus) ähnliche Erscheinungen hervorrufen, eine schmerzhafte, harte Anschwellung in der Inguinalgegend, über welcher die Haut geröthet ist. Doch liegt die Geschwulst hier höher, oberhalb des Lig. Pouparti und das Vorhandensein nur eines Hoden im Hodensack beseitigt jeden Zweifel. — Der *aufgebrochene Bubo* könnte mit ulcerirten *carcinomatösen Drüsen* verwechselt werden, doch ist hier ja stets das ursprüngliche Carcinom an den äusseren Genitalien, welches leicht vom weichen Schanker unterschieden werden kann, ein sicherer Wegweiser für die Diagnose. Die Unterscheidung von den *syphilitischen Lymphdrüsenentzündungen* ist leicht und sei hier wegen derselben auf das betreffende Capitel des nächsten Abschnittes verwiesen.

Die **anatomische Untersuchung** frühzeitig exstirpirter Bubonen zeigt,

dass die Drüsen stark vergrössert sind, auf dem Durchschnitt grauröthlich erscheinen und dass bei noch völlig fehlender Fluctuation doch bereits hier und da im Innern der Drüse in circumscripten Herden eiterige Schmelzung eingetreten ist. Später werden dann die Drüsen und das umgebende Bindegewebe vollständig zerstört. — Die Frage, ob die Bubonen durch die Beförderung des *specifischen Schankergiftes in die Drüsen* entstehen oder ob es sich hierbei nur um die Resorption irritirender, aber nicht specifisch wirkender Stoffe handelt und der Bubo nach weichem Schanker daher nur als *symptomatische Drüsenentzündung* aufzufassen sei, ähnlich wie die Drüsenschwellungen bei Eczem, Prurigo u. s. w., ist noch nicht sicher entschieden. Die *Impfungen* mit dem aus Bubonen stammenden Eiter haben theils positive, theils negative Resultate ergeben, in einzelnen Fällen entwickelten sich an den Impfstellen typische Schankergeschwüre, in anderen nicht. Die grosse Neigung zu eiterigem Zerfall macht es aber doch wahrscheinlich, dass es sich nicht blos um eine symptomatische Drüsenentzündung, sondern um die *Resorption eines specifisch wirkenden Stoffes* handelt. Die Inguinaldrüsen, resp. bei anderweitiger Localisation des weichen Schankers die entsprechenden nächstgelegenen Lymphdrüsen überschreitet der Krankheitsprocess aber niemals, es kommt *niemals* zu einer *Aufnahme des Giftes in die Blutbahn* und *zur Allgemeininfection des Körpers.*

Therapie. Die therapeutischen Indicationen sind natürlich sehr verschieden je nach dem Stadium, in welchem der Bubo in Behandlung kommt. Bei eben beginnender Drüsenschwellung wird unser Bestreben darauf gerichtet sein müssen, die Zunahme der Entzündung, resp. die Vereiterung möglichst zu verhüten, und in der That gelingt dies auch in einer Reihe von Fällen durch vollkommene *Ruhe*, *Application von Kälte* und Anwendung von *Jod* (Einreibung einer Jodsalbe, Jodi pur. 0,2, Kal. jod. 0,3, Lanolin. 20,0 oder Einpinselung mit Tinct. Jod., Tinct. Gall. ana. part. aequ.). Sehr empfehlenswerth ist auch die Anwendung *feuchter Umschläge* unter einem *comprimirenden Verbande* mittelst übersponnener Gummibinde. Nimmt die Entzünduug aber zu und zeigt sich gar schon auf der Höhe der Geschwulst Fluctuation, so kann von einer Resorption des Bubo keine Rede mehr sein und es bleiben nun nur noch zwei Wege für das therapeutische Handeln offen. Wir können entweder durch *Exstirpation* der entzündeten Drüsen und des in Mitleidenschaft gezogenen umgebenden Gewebes den gesammten Krankheitsherd auf einmal entfernen oder die *Vereiterung* und die *Entleerung des Eiters möglichst beschleunigen* und dann durch geeignete

Massnahmen die Schliessung der Abscesshöhle möglichst rasch zu bewirken suchen.

Von vornherein sollte man erwarten, dass bei den frühzeitig in Behandlung kommenden Fällen die unter strengster Antisepsis vorgenommene *Exstirpation* die besten Chancen gäbe, da bei sorgfältig angelegter Naht — bei Exstirpation grösserer Bubonen ist die Einlegung eines Drains, eventuell aus resorbirbarem Stoffe (Knochendrain), nicht zu umgehen — die Heilung per primam intentionem erreichbar und so die vollständige Genesung in etwa einer bis zwei Wochen zu erzielen ist. Aber in Wirklichkeit stellen sich der Erreichung dieses Zieles grosse Schwierigkeiten entgegen. Einmal ist selbstverständlich bei diesem Vorgehen Bettlage des Patienten absolut erforderlich und dann tritt leider sehr oft trotz sorgfältigster Antisepsis bei Operation und Verband doch keine prima intentio ein, wahrscheinlich eben in Folge des specifischen Charakters der Entzündung, so dass die Heilung doch erst nach Eiterung erfolgt und der Patient um nichts besser daran ist, als wenn er nicht operirt wäre. Ganz besonders gilt dies für die umfangreicheren Bubonen, bei welchen nebenbei bemerkt auch die Operation an und für sich keineswegs ohne Schwierigkeiten ist, da man bis auf die tiefe Fascie vorzudringen genöthigt ist und hierbei unangenehme und von vornherein die Heilung per primam in Frage stellende Blutungen vorkommen können.

In der Mehrzahl der Fälle ist es daher empfehlenswerther, die *Vereiterung der Drüsen abzuwarten*, resp. durch *warme Umschläge* möglichst zu beschleunigen. Sowie dann die ganze Anschwellung Fluctuation zeigt, ist durch einen langen, der Richtung des Lig. Pouparti entsprechenden Einschnitt der Eiter zu entleeren, die Höhle mit Carbol- oder Sublimatlösung auszuspülen und nach dem stets bald erfolgenden Stehen der Blutung mit *Jodoform* einzustreuen und darüber ein *antiseptischer Verband* mit Carbol- oder Salicylwatte oder Sublimatgaze anzulegen. Dieser Verband ist anfangs täglich, später alle 2 bis 3 Tage zu wechseln und erzielt man auf diesem Wege fast stets in etwa 2 bis 4 Wochen — bei sehr umfangreichen Bubonen dauert es allerdings wohl auch länger — nach der Incision die Heilung. Selbstverständlich müssen die Patienten in den ersten Tagen nach der Incision zu Hause bleiben und sich ruhig verhalten, dann aber können sie mit gut sitzendem Verbande (Gummibinde) ihrer Beschäftigung, falls dieselbe nicht gar zu grosse körperliche Anstrengungen erheischt, nachgehen. Auch hierin liegt ein grosser Vortheil dieser Methode gegenüber der ersterwähnten, indem die Kranken meist nur wenige Tage ihrer Thätigkeit völlig entzogen werden. — Manch-

mal zeigt es sich nach der Incision, dass die Vereiterung im wesentlichen nur das periglanduläre Gewebe betraf, und die geschwollenen und von ihrer Umgebung zum Theil abgelösten Drüsen liegen in der Wunde frei zu Tage. In diesen Fällen ist die *Enucleation* der Drüsen, am besten ohne schneidende Intrumente — mit dem Finger —, vorzunehmen, da sonst die Heilung sehr lange auf sich warten lässt.

Anders gestaltet sich natürlich die Lage, wenn der Bubo sich schon vorher spontan eröffnet hatte und ein oder mehrere fistulöse, spärlichen Eiter secernirende Geschwüre gebildet sind. Hier ist es nöthig, die *Fisteln zu spalten,* die freigelegten eiternden Flächen mit dem *scharfen Löffel* gründlich auszukratzen und dann in der vorher beschriebenen Weise mit *Jodoform* zu verbinden. Das letztere Mittel entfaltet eine geradezu wunderbare Wirkung bei den *virulenten Bubonen,* die unter seiner Anwendung in erstaunlich kurzer Zeit heilen. — Die *gangränösen Bubonen* sind ebenfalls mit Jodoform — doch ist hier wegen der Grösse der resorbirenden Fläche die Gefahr der *Intoxication* wohl zu berücksichtigen —, Umschlägen von *Campherwein* und *protrahirten warmen Bädern* zu behandeln.

DRITTER ABSCHNITT.

Syphilis.

ERSTES CAPITEL.

Definition und allgemeiner Krankheitsverlauf.

Die **Syphilis** ist eine *chronische Infectionskrankheit,* welche durch die Uebertragung eines *specifischen, fixen Contagiums* hervorgerufen wird. Die Aufnahme des syphilitischen Giftes führt stets zu einer *Durchseuchung des ganzen Organismus,* die Syphilis ist eine „constitutionelle“ Krankheit, und demgemäss können die Erscheinungen der Krankheit sich auch an sämmtlichen Theilen des Körpers zeigen.

Nach der Uebertragung des syphilitischen Giftes bildet sich nach Ablauf einer bestimmten *Incubationszeit* zuerst am Orte der Infection eine Veränderung, der *syphilitische Primär- oder Initialaffect,* gewissermassen die Keimstätte des Virus. Von hier aus dringt dann aber das Gift in die Lymphbahnen ein und gelangt, nachdem es in den Lymphgefässen und Lymphdrüsen, die auf diesem Wege passirt werden, eben-

falls pathologische Veränderungen hervorgerufen hat, in die Blutbahn. Hiermit tritt eine allgemeine Verbreitung des Giftes durch alle Gewebe des Körpers ein und es werden nun an den verschiedensten Punkten Krankheitserscheinungen hervorgerufen. Der Vorgang ist ein ähnlicher, wie bei einer bösartigen Geschwulst, bei einem Krebs, wo Geschwulstpartikelchen von dem ursprünglich ergriffenen Herde aus in Lymph- und Blutbahn gelangen und nun zu Geschwulstentwickelungen — Metastasen — in den verschiedensten Organen und Körpertheilen, zu einer Generalisation der Krankheit führen (Virchow).

Während in der ersten Periode die Krankheitssymptome *locale* waren, so treten wir mit dieser Verallgemeinerung des Giftes in die *Periode der Allgemeinerscheinungen* ein. Von diesem Zeitpunkte an, wo der ganze Körper mit dem syphilitischen Gifte durchseucht ist, sprach man früher von „constitutioneller" Syphilis im Gegensatz zur localen Syphilis, doch thun wir besser, den Ausdruck in diesem Sinne ganz fallen zu lassen, da nach den heutigen Anschauungen eine local *bleibende* Syphilis nicht existirt und die Krankheit eben in jedem Falle unausbleiblich „constitutionell" wird.

Die lange Reihe der *Allgemeinerscheinungen der Syphilis* zeigt so grosse Verschiedenheiten der einzelnen Krankheitsformen, dass eine weitere Eintheilung derselben von jeher wünschenswerth erschien und diesem Streben hat vor allen Anderen Ricord den bestimmtesten Ausdruck verliehen, indem er dieselben in *secundäre* und *tertiäre Syphilis* eintheilte. Von diesen beiden Gruppen umfasste die erstere die in der zunächst der Infection folgenden Zeit auftretenden Krankheitserscheinungen, die letztere die späteren Eruptionen. Die vor der Verallgemeinerung auftretenden Erscheinungen, den Schanker und die Drüsenaffectionen, bezeichnete Ricord als *primäre Syphilis*.

Wenn es nun auch der Natur der Sache nach nicht möglich ist, eine scharfe Grenze zwischen den secundären und tertiären Syphilissymptomen zu ziehen, wenn auch Erscheinungen vorkommen, von denen man zweifeln könnte, welcher Gruppe sie angehören, da sie zwischen beiden Reihen in der Mitte stehen, so entspricht diese Eintheilung doch am meisten den thatsächlichen Verhältnissen, und so erscheint es auch heute noch am zweckmässigsten, die Eintheilung in eine *secundäre* und *tertiäre Periode*, in *Frühformen* und *Spätformen der Syphilis*, beizubehalten, da in der That im Ganzen genommen erhebliche Unterschiede zwischen diesen beiden Reihen von Krankheitserscheinungen bestehen. Wir dürfen aber hierbei nicht vergessen, dass diese Trennung schliesslich doch nur eine künstliche, willkürliche ist und dass die Krankheits-

erscheinungen beider Reihen durch dieselbe Ursache, durch die Einwirkung desselben Virus hervorgerufen sind, und es ist daher erklärlich, ja sogar eigentlich selbstverständlich, dass Uebergangsformen zwischen beiden Reihen bestehen, die uns die Symptome der Syphilis schliesslich doch als *eine ununterbrochene Entwickelungsreihe* von Krankheitserscheinungen erkennen lassen. — Auf die Frage, weshalb in den verschiedenen Zeitperioden so verschiedenartige Symptome auftreten, müssen wir heute noch die Antwort schuldig bleiben; die voraussichtlich nicht mehr lange ausstehende endgültige Erkenntniss des Syphilisvirus wird uns hoffentlich die Mittel an die Hand geben, diese Frage in befriedigender Weise zu beantworten.

Die *Krankheitserscheinungen der secundären Periode* können zwar an allen Organen und Körperstellen zur Entwickelung kommen, indess zeigen sie besonders in den ersten Zeitabschnitten dieser Periode doch eine Vorliebe für bestimmte Organe, vor Allem für die *Haut* und die *Schleimhäute*, während andere Organe seltener oder jedenfalls nicht so regelmässig wie jene von ihnen befallen werden. Allerdings ist hier eine gewisse Vorsicht geboten, da leichte Affectionen innerer Organe übersehen oder falsch gedeutet werden können, während bei den Erkrankungen der äusseren Bedeckung dies nicht möglich ist. Wir werden in der Annahme nicht irren, dass auch in der secundären Periode Affectionen innerer Organe häufiger sind, als es nach den Beobachtungen scheinen sollte, und es ist in der That auch schwer einzusehen, weshalb die Manifestationen der Krankheit sich auf einzelne Organe beschränken sollten, während doch der ganze Körper, während sämmtliche Organe von dem syphilitischen Gifte, das ja mit dem Blut überallhin gelangt, durchdrungen sind. In den ersten Monaten der secundären Periode zeigen die Erscheinungen einen wenigstens relativ regelmässigen Ablauf, der sich annähernd in allen Fällen wiederholt, und man hat daher die Erscheinungen dieses Zeitabschnittes als „fatale“ bezeichnet, während später diese Regelmässigkeit mehr und mehr verschwindet und die grössten Differenzen im Verlauf der einzelnen Fällen sich zeigen. Die ersten secundären Erscheinungen — die der sogenannten *Eruptionsperiode* — zeigen manche Analogien mit den Erscheinungen der acuten Infectionskrankheiten. Meist in acuter Weise, in vielen Fällen unter Fiebererscheinungen und mehr oder weniger ausgesprochenen Störungen des allgemeinen Wohlbefindens tritt fast stets zuerst ein in symmetrischer Weise über den ganzen Körper verbreiteter Ausschlag auf, in manchen Fällen bereits begleitet von leichten Krankheitserscheinungen an inneren Organen. Die einzelnen Krankheitsproducte, die

Hauteffloresceenzen und die anderweiten Krankheitsherde der secundären Periode beruhen ihrem allgemeinen Charakter nach auf *Hyperämien* und *oberflächlichen entzündlichen Infiltrationszuständen*, die nicht zu tieferen Störungen der von ihnen betroffenen Gewebe führen und daher, ohne bleibende Veränderungen zu hinterlassen, wieder resorbirt werden, wenigstens tritt in den typisch verlaufenden Fällen der entgegengesetzte Ausgang, Ulceration und Narbenbildung, nur unter ganz bestimmten localen Bedingungen, so an fortdauernd irgend welchen Reizen ausgesetzten Stellen, ein.

Die Krankheitsproducte der *tertiären Periode* führen dagegen fast stets zu einer Zerstörung desjenigen Gewebes, in dem sie zur Entwickelung gelangen, und es bleibt nach der Heilung derselben stets ein Substanzverlust, der nur durch Narbenbildung ersetzt ist, zurück. Nur bei den *tertiären Knochenerkrankungen* kommt es oft nicht zu einem Verlust, sondern im Gegentheil zu einer Neubildung von Knochensubstanz, zur Bildung von Exostosen, zur Eburnation. Die tertiären Syphiliserscheinungen zeigen ferner nicht die ausgesprochene Prädilection für die äusseren Bedeckungen wie die der secundären Reihe angehörigen Affectionen, sondern kommen weit häufiger auch an inneren Organen, und zwar gelegentlich an allen, zur Beobachtung. Dieser Unterschied ist allerdings nach dem schon oben Bemerkten vielleicht nur ein scheinbarer, da die viel schwerere, klinisch wie anatomisch leichter nachweisbare Störungen hervorrufenden tertiären Erkrankungen innerer Organe nicht so leicht übersehen werden können, wie die secundären Affectionen. Ein weiterer Unterschied ist der, dass den tertiären Erscheinungen in der Regel die Neigung zu allgemeiner Verbreitung fehlt. Hier und da, unsymmetrisch, oft ganz circumscript, treten die Krankheitserscheinungen auf — *localer Charakter* der tertiären Syphiliserscheinungen —, höchstens sich langsam von den ursprünglichen Herden aus verbreitend, aber so gut wie niemals in jener gleichmässig über den Körper vertheilten Weise, wie die secundären Syphiliseruptionen.

Dieser *geringeren Extensität* im Ganzen steht aber dafür eine *grössere Intensität* des einzelnen Krankheitsvorganges gegenüber, denn die tertiären syphilitischen Infiltrate unterscheiden sich ferner von den secundären durch die vielfach hervortretende Befähigung zur Bildung umfangreicherer, geschwulstartiger Producte — *Gummiknoten*, *Gummata*, *Syphilome* (Wagner) —, durch ihre grosse *Neigung zum Zerfall*, zur *Bildung von Geschwüren* und besonders bei den Erkrankungen der Haut und der Schleimhäute durch das Weiterkriechen in der Peripherie — *serpiginöser Charakter* der tertiären Syphilide —, eine Eigen-

thümlichkeit, die bei den secundären Krankheitserscheinungen nur selten zur Beobachtung kommt. Diese Eigenschaften treten bei den einzelnen Erkrankungsformen in sehr verschiedener Weise auf. Bei manchen, weniger umfangreichen Infiltraten fehlt die Neigung zum Zerfall, dieselben können ohne jede Ulceration resorbirt werden, allerdings auch stets mit Hinterlassung von Narben. Die grösseren syphilitischen Neubildungen pflegen dagegen, sich selbst überlassen, stets zu zerfallen und oft ist der Zerfall der Infiltrate ein so rapider, dass überhaupt von einer syphilitischen Neubildung nichts zu bemerken ist; es scheint der ganze Krankheitsprocess lediglich in der Bildung schnell um sich greifender Geschwüre zu bestehen. Aber auch in diesen Fällen ist der ursprüngliche Vorgang die Bildung eines specifischen Infiltrates, welches freilich, kaum entstanden, schon wieder der Zerstörung anheimfällt.

Weiterhin kommt es oft auch in einer indirecten Weise zur Zerstörung einzelner, an und für sich nicht syphilitisch afficirter Theile, indem ihnen durch die Erkrankung anderer Theile die Nahrungszufuhr abgeschnitten wird und sie so der Necrose verfallen. Dies gilt z. B. für die Knochen bei Affectionen des Periostes und für das Gehirn bei Erkrankung der entsprechenden Arterien.

Diese Eigenthümlichkeiten und ferner das schon oben erwähnte, durch das Wesen der Syphilis als allgemeiner Infectionskrankheit begründete Vermögen auch der tertiären Syphilisproducte, sich in *allen* Organen des Körpers zu entwickeln, machen es leicht verständlich, dass dieselben je nach ihrer Localisation zu leichteren oder schwereren Störungen der Gesundheit, ja oft zu den bedenklichsten und direct das Leben vernichtenden Ereignissen führen, und so sind im allgemeinen die tertiären Affectionen der Syphilis von einer viel schwerer wiegenden Bedeutung für Gesundheit und Leben, als die secundären.

Auf einen Punkt ist hier noch hinzuweisen, der allerdings zur Zeit noch nicht völlig erklärt werden kann und dessen Verständniss hoffentlich auch durch die Erkenntniss des Syphilisvirus in wesentlichster Weise gefördert werden wird, dass nämlich die Syphilis in der tertiären Periode im allgemeinen ihre Ansteckungsfähigkeit verloren hat, obwohl wir die tertiären Krankheitserscheinungen noch als directe Aeusserung des syphilitischen Giftes ansehen müssen, eine Auffassung, die auch bereits in dem Befund der wahrscheinlich das Syphilisgift darstellenden Bacillen in Gummiknoten der endgültigen Bestätigung nahe gerückt ist. Aber freilich, es ist eine durch die Beobachtung tagtäglich zu bestätigende Thatsache, dass Männer mit den schwersten tertiären

Affectionen behaftet, gesunde Frauen nicht inficiren und die Krankheit auch nicht auf die Nachkommenschaft übertragen. Auch die Resultate der bisher angestellten Impfversuche mit dem Eiter tertiärer Ulcerationen stehen mit dieser Erfahrung im vollsten Einklang, indem dieselben *negativ* ausfielen.

Die bisher angedeuteten Erscheinungen bilden die eigentlichen syphilitischen Erkrankungsformen, die freilich keineswegs — glücklicher Weise — in allen Fällen sämmtlich zur Ausbildung gelangen. Besonders die schweren tertiären Affectionen treten doch nur in einer Minderzahl von Fällen gegenüber der grossen Anzahl der Inficirten auf und in der Regel erlischt die Krankheit schon in einem frühen Stadium vollständig. Die einzelnen Eruptionen sind stets durch kürzere oder längere, oft viele Jahre dauernde freie Intervalle — die sogenannten *Latenzperioden* — getrennt, in welchen das Individuum, abgesehen etwa von den nach früheren Affectionen hinterbliebenen Residuen, scheinbar völlig gesund ist. In treffender Weise hat FOURNIER die Syphilis mit einem Drama verglichen. Die einzelnen Perioden der Krankheit entsprechen den Acten, die Incubationszeit und die Latenzperioden den Zwischenacten, und allerdings auch die tragische Schuld fehlt in manchen Fällen nicht.

Mit diesen Erscheinungen schliesst aber das „Drama“ der Syphilis nicht immer ab, es treten noch weitere Folgeerkrankungen auf, die nicht mehr als directe Aeusserungen der Syphilis angesehen werden können, keinen eigentlich specifischen Charakter mehr tragen und die, ebenso wie durch Syphilis, gelegentlich auch durch andere Erkrankungen hervorgerufen werden können. Hierher gehört die *amyloide Entartung* innerer Organe, die *Arteriosclerose* und vielleicht wird sich noch für manche andere Erkrankungen ein Zusammenhang mit Syphilis im obigen Sinne später erweisen lassen. Für gewisse Erkrankungen des Centralnervensystems, vor Allem für die *Tabes*, dann auch für die *Dementia paralytica* darf man das Bestehen dieses Zusammenhanges wohl schon jetzt als erwiesen ansehen.

Schliesslich stellt sich in manchen schweren Fällen von Syphilis oft eine *Cachexie*, ein *Marasmus* ein, ohne dass sich Erkrankungen bestimmter Organe nachweisen liessen; auch in diesen Fällen muss der Marasmus mehr als Folge-, wie als Theilerscheinung der Krankheit aufgefasst werden.

ZWEITES CAPITEL.

Das syphilitische Gift.

Nach den Krankheitserscheinungen der Syphilis und nach den Analogien mit anderen Infectionskrankheiten, besonders mit Lepra, Tuberculose und Rotz, welche drei Erkrankungen in einer der Syphilis in vieler Hinsicht ähnlichen Weise ebenfalls meist chronisch verlaufen und von denen wir wissen, dass sie durch ein *organisches Gift*, durch *Bacterien* hervorgerufen werden, war es ausserordentlich wahrscheinlich, dass auch das syphilitische Gift *bacterieller Natur* sei. Schon mehrfach hatte man früher geglaubt, die Syphilisbacterien gefunden zu haben, indess haben sich diese Befunde sämmtlich als irrthümliche erwiesen, dagegen ist es in neuester Zeit LUSTGARTEN und unabhängig von diesem DOUTRELEPONT und SCHÜTZ gelungen, in syphilitischen Krankheitsproducten Bacillen nachzuweisen, welcher ihrer Form nach grosse Aehnlichkeit mit den Tuberkelbacillen haben, sich von ihnen aber durch ihr Tinctionsverhalten [1] unterscheiden. Die Bacillen sind meist in Zellen eingeschlossen, zu 2—8 in einer Zelle, und kommen die bacillenhaltigen Zellen inmitten der syphilitischen Infiltrate nur spärlich, in den Randpartien und in dem an diese angrenzenden, scheinbar noch normalen Gewebe auch in grösseren Gruppen vor.

Dieselben Bacillen fanden sich im Secrete syphilitischer Krankheitsproducte — Initialaffect, nässende Papeln —, aber diese Befunde haben durch spätere Untersuchungen (MATTERSTOCK, ALVAREZ und TAVEL, DOUTRELEPONT, DE GIACOMI) ihren Werth, ganz besonders in differential-diagnostischer Hinsicht verloren, indem es sich herausstellte,

---

1) Das Tinctionsverfahren für Schnitte ist folgendes: Die Schnitte werden in Gentianaviolettlösung (100 Theile Anilinwasser: 11 Theilen conc. alcoholischer Gentianaviolettlösung) 12—24 Stunden bei gewöhnlicher Temperatur und im Anschluss daran 2 Stunden bei 40° C. eingelegt. Die Entfärbung geschieht in der Weise, dass der in absolutem Alcohol abgespülte Schnitt in eine 1½ proc. wässerige Lösung von übermangansaurem Kali und nach 10 Secunden in eine wässerige Lösung von reiner schwefliger Säure gebracht wird. Nach Abspülung in Wasser wird dieser Turnus 3–4 mal wiederholt bis zur völligen Entfärbung der Schnitte, die dann in gewöhnlicher Weise in Canadabalsam eingelegt werden. — Deckglaspräparate von Secreten werden in derselben Weise behandelt, nur dass die erste Abspülung nach der Herausnahme aus der Farbstofflösung nicht mit Alcohol, sondern mit Wasser gemacht wird und die Einwirkung der entfärbenden Flüssigkeiten von etwas kürzerer Dauer sein muss. — Diese Färbungsmethode ist aber jedenfalls noch eine sehr unvollkommene. Es gelingt mit derselben nur sehr schwer, die von LUSTGARTEN beschriebenen Befunde zu machen (WEIGERT).

dass auch bei völlig gesunden Menschen im Secret der Genitalien, im Smegma praeputii, im Scheidensecret u. a. m. Bacillen vorhanden sind, welche sowohl ihren morphologischen Verhältnissen, wie ihren tinctoriellen Eigenschaften nach den in den syphilitischen Infiltraten gefundenen Bacillen gleichen oder doch ausserordentlich ähnlich sind.

Die Wahrscheinlichkeit, dass jene Bacillen das Syphilisgift darstellen, wird dadurch erhöht, dass es ebenfalls *Bacillen* sind, welche wir als das Contagium der der Syphilis am nächsten stehenden Infectionskrankheiten, der *Lepra*, der *Tuberculose* und des *Rotzes* kennen gelernt haben, aber allerdings der unumstössliche Beweis hierfür wird erst dann erbracht sein, wenn es gelungen ist, die Bacillen mit einer sicheren Methode *stets* zu finden, sie ferner ausserhalb des menschlichen Körpers zu züchten und durch Impfung einer solchen Reincultur Syphilis zu erzeugen.

Ganz abgesehen davon, dass es bis jetzt noch nicht gelungen ist, die Syphilisbacillen ausserhalb des Körpers zu cultiviren, stellen sich diesem Beweise auch noch deswegen grosse Schwierigkeiten entgegen, weil trotz der vielfach gegentheiligen, aber nicht als einwandsfrei zu betrachtenden Angaben das Vorkommen syphilitischer Erkrankungen bei Thieren bisher weder beobachtet ist, noch es gelungen ist, künstlich Thieren Syphilis einzuimpfen.

Nachdem wir somit die Natur des syphilitischen Giftes wenigstens mit einiger Wahrscheinlichkeit erkannt haben, müssen wir feststellen, an welche *Gewebe, Secrete oder Excrete* das syphilitische Gift im menschlichen Organismus gebunden ist, durch deren Uebertragung auf ein anderes, gesundes Individuum die Ansteckung mit Syphilis erfolgt. Die in dieser Hinsicht mitzutheilenden Resultate verdanken wir fast ausschliesslich den experimentellen Impfungen, welche von WALLER, v. RINECKER, dem Pfälzer ANONYMUS[1]), v. BÄRENSPRUNG, HEBRA, v. LINDWURM u. A. angestellt worden sind.

Vom rein theoretischen Standpunkte müssen wir annehmen, dass bei der Durchseuchung des gesammten Körpers mit dem syphilitischen Gifte *jeder lebende Theil des Körpers* unter Umständen das Gift enthalten und auf Andere übertragen kann. In Wirklichkeit werden aber natürlich nur einzelne bestimmte Gewebe und Secrete hier in Betracht kommen können.

1) Ein Pfälzer Arzt liess 1856 ohne Nennung seines Namens eine Reihe von Syphilisimpfungen veröffentlichen, welche Resultate von geradezu fundamentaler Wichtigkeit zu Tage gefördert hatten; derselbe weilt vermuthlich noch unter den Lebenden, denn der Schleier der Anonymität ist noch nicht gelüftet.

Nach dem oben Gesagten ist es ein selbstverständliches Postulat, dass das *Blut* das syphilitische Gift enthält und ansteckend ist. Anfänglich schienen die in dieser Richtung angestellten Experimente das Gegentheil zu beweisen, indem die mit einer Nadel oder Lancette ausgeführten Impfungen negativ ausfielen. Als man aber grössere Quantitäten Blut mit einer Wundfläche in Berührung brachte (WALLER, Pfälzer ANONYMUS, P. PELLIZZARI) oder dasselbe mittelst der Pravazschen Spritze unter die Haut injicirte (v. LINDWURM), trat die Infection ein und somit war erwiesen, dass in jenen ersten Experimenten nur die geringe Quantität des Blutes, in welchem höchst wahrscheinlich die Bacillen relativ spärlich vorhanden sind, so dass bei der Uebertragung kleinster Mengen möglicher Weise keine Bacillen mit übertragen werden, Schuld an dem negativen Erfolge war. Eine weitere Bestätigung giebt die *Uebertragung der Syphilis durch die Transfusion* und möglicher Weise sind auch die in früheren Zeiten mehrfach vorgekommenen Uebertragungen durch das Schröpfen hier anzuführen.

Ganz selbstverständlich ist es ferner, dass das Secret und die Zerfallsproducte aller syphilitischen Infiltrate während der Periode, wo die Krankheit überhaupt übertragbar ist, das Gift enthalten und übertragen können. Es ist daher das *Secret des Initialaffectes* sowohl, wie aller an den verschiedensten Körperstellen zum Ausbruch kommenden *secundären Erscheinungen*, die ein solches liefern — im wesentlichen sind dies die *nässenden Papeln* und die *Schleimhautaffectionen* — in hohem Grade infectiös. Dagegen sind die Secrete nicht syphilitischer, sondern anderweitiger Krankheitsproducte bei einem Syphilitischen in der Regel nicht infectiös, so der Eiter von Acne-, Scabiespusteln u. dgl.

Die *physiologischen Secrete und Excrete* enthalten das syphilitische Contagium nicht und daher kann durch *Speichel, Milch, Schweiss* und *Harn* die Krankheit *nicht übertragen* werden. Es scheint, dass das Syphilisgift das gewissermassen als Filter wirkende Drüsenepithel nicht passiren kann. Eine Ausnahme hiervon machen die *Secrete der Geschlechtsdrüsen*, das *Sperma* und das *Ovulum*, aber allerdings stehen dieselben ja auch in einem ganz anderen Verhältniss zum Organismus wie jene ebengenannten Absonderungen. Es sind nicht ausgeschiedene Schlacken oder Filtrate aus der Blutmasse, sondern es sind lebende und noch dazu mit ganz besonderer Lebensenergie ausgestattete Theile, die sich vom Organismus ablösen, und es ist daher nicht wunderbar, dass das Gift, welches den ganzen Organismus durchdringt, auch in diesen Theilen enthalten ist und mit ihnen auf den sich neu bildenden Organismus übergeht. Das Sperma kann möglicher Weise, ebenso wie

syphilitischer Eiter, Blut u. s. w., die Krankheit gelegentlich auch auf Andere übertragen, doch ist allerdings hierfür bis jetzt der directe Beweis noch nicht erbracht.

DRITTES CAPITEL.

Die Uebertragung der Syphilis.

Die **Uebertragung der Syphilis** kann in dreifacher Weise vor sich gehen. Es kann einmal das Gift von einem Syphilitischen auf einen anderen gesunden Menschen in directer oder indirecter Weise übertragen werden (*acquirirte Syphilis*), oder es kann zweitens das Gift durch den Placentarkreislauf auf den von der Conception her gesunden Fötus von der während der Gravidität syphilitisch gewordenen Mutter übertragen werden (*Infectio in utero*) und wahrscheinlich kann auch in umgekehrter Richtung die Mutter von dem vom Vater her syphilitischen Fötus inficirt werden (*Choc en rétour*), oder es kann drittens die Sperma- oder Eizelle das Gift bereits enthalten und so der Organismus bereits vom ersten Beginn seiner selbstständigen Entwickelung an mit Syphilis durchseucht sein (*hereditäre Syphilis*). Principiell handelt es sich natürlich auch in diesem letzterwähnten Falle eigentlich um eine Infection, denn auch hier ist zu einer bestimmten, wenn auch sehr weit zurückliegenden Zeit das Gift in die Zelle eingedrungen, welche die Grundlage zu dem später sich bildenden Organismus abgiebt.

Die Besprechung der beiden letzterwähnten Uebertragungsweisen, der *intra-uterinen Infection* und der *hereditären Uebertragung*, soll in dem Capitel über hereditäre Syphilis ihren Platz finden, während an dieser Stelle nur die *Uebertragung der acquirirten Syphilis* besprochen werden soll.

Hier ist zunächst ein sehr wesentlicher Unterschied gegenüber den früher besprochenen anderen Geschlechtskrankheiten, dem Tripper und dem weichen Schanker, zu constatiren. Denn während bei diesen, stets local bleibenden Krankheiten das Contagium mit verschwindenden Ausnahmen *nur* an den Geschlechtstheilen reproducirt wird und daher die Ansteckung fast nur bei Gelegenheit des *Geschlechtsverkehrs* stattfindet, kann bei der Syphilis an *jeder beliebigen Körperstelle* ein das Gift enthaltender Krankheitsherd sich entwickeln, und es kann daher auch durch die verschiedensten anderweitigen, directen und indirecten Berührungen eine Uebertragung des Giftes stattfinden. Allerdings ist es auch bei der Syphilis aus leicht verständlichen Gründen der *Geschlechtsverkehr*, bei Gelegenheit dessen bei weitem am häufigsten die

Uebertragung stattfindet, denn einmal sind die inficirenden Krankheitsherde, sei es der Primäraffect, seien es secundäre Erscheinungen, mit Vorliebe an den Geschlechtstheilen localisirt, dann findet bei dieser Gelegenheit eine länger dauernde directe körperliche Berührung statt und schliesslich wird durch die Zartheit der Bedeckungen dieser Theile und durch die beim Coitus vorliegenden mechanischen Verhältnisse die Entstehung von kleinen Einrissen und oberflächlichen Abhebungen der Oberhaut in hohem Grade begünstigt.

Dieser letzterwähnte Punkt ist von grosser Bedeutung, denn das syphilitische Contagium ist nicht im Stande, die *unverletzte Epidermis* zu durchdringen, es haftet nur bei wenn auch noch so unbedeutenden Continuitätstrennungen derselben. Bei den *Schleimhäuten* besteht wahrscheinlich dasselbe Verhältniss, doch ist es allerdings nicht sicher zu beweisen, dass hier nicht auch bei unverletztem Epithel die Möglichkeit der Haftung des Syphiliscontagiums vorhanden ist.

Nächst dem Geschlechtsverkehr sind es wohl am häufigsten *Berührungen mit dem Munde*, durch welche die Uebertragung der Syphilis stattfindet, also abgesehen von der unnatürlichen Ausübung des Geschlechtsactes in erster Linie das *Küssen.* Auch hier liegen die Verhältnisse ganz ähnlich wie bei der Uebertragung durch den Geschlechtsverkehr, auch am Munde localisiren sich mit besonderer Vorliebe secundäre, inficirende Krankheitsproducte, und andererseits wird durch die an den Lippen so häufigen Rhagaden — aufgesprungene Lippen — die Möglichkeit der Haftung des syphilitischen Virus in hohem Grade begünstigt. Hier anzuschliessen sind die Fälle, wo durch das *Säugen* syphilitischer, mit Mundaffectionen behafteter Kinder das Gift auf die Brustwarzen der Ammen übertragen wird, an denen ja ebenfalls durch die so ausserordentlich häufigen Rhagaden die Haftung des Giftes ermöglicht ist, und natürlich kann von einer derartig inficirten Amme das Gift von dem an der Brustwarze entstandenen Schanker wieder auf ein anderes, noch gesundes Kind durch das Säugen übertragen werden. Ebenso — und es ist dies bei weitem das häufigere — können überhaupt syphilitische Personen, die als Ammen fungiren, die Krankheit auf die von ihnen gestillten Kinder durch secundäre Krankheitserscheinungen, Papeln, die sich an den Brustwarzen entwickeln, übertragen. Nicht selten kommt es auf diesem Wege zu umfangreichen *Syphilisendemien,* indem vielfach die Sitte herrscht, dass stillende Frauen bei Besuchen u. dgl. auch fremde Kinder an die Brust nehmen. Die weitere Wiederholung desselben Vorganges und das anfänglich gewöhnlich stattfindende Verkennen der Krankheit tragen das ihrige zu der Weiterverbreitung der

Seuche bei. Aber auch bei *älteren Kindern* entwickelt sich der Initialaffect ganz besonders häufig am *Munde* in Folge eines inficirenden Kusses, da hier die Uebertragung durch den Geschlechtsact nur durch Stuprum stattfinden kann und allerdings gelegentlich auch stattfindet. Von einem inficirten Kinde wird die Syphilis fast unausbleiblich auf im Alter nahestehende Geschwister, sehr häufig auf andere Gespielen übertragen, was bei dem intimen körperlichen Verkehr der Kinder unter sich nicht wunderbar ist.

Auch bei der rituellen *Circumcision* sind Uebertragungen der Syphilis vorgekommen, dadurch dass nach altem Gebrauch der Beschneider das Blut aus der Operationswunde direct mit dem Munde aussaugt.

Dann wäre noch als häufigere Uebertragungsart die *Infection an den Fingern* zu erwähnen, die natürlich bei weitem am häufigsten bei *Aerzten* und *Hebammen* bei Gelegenheit der Untersuchung Syphilitischer vorkommt. — In einzelnen Fällen entwickelt sich bei Männern der syphilitische Primäraffect in der Gegend des Kinnes oder des Kieferwinkels, ausgehend von einer beim Rasiren entstandenen Verletzung. Ich glaube nicht, dass es sich hier um eine indirecte Uebertragung etwa vermittelst eines beschmutzten Rasirmessers handelt; viel wahrscheinlicher ist es, dass durch einen Kuss auf die betreffende Gegend die beim Rasiren entstandene Wunde nachträglich inficirt wird.

Diesen *directen Uebertragungen* der Syphilis steht die *indirecte Uebertragung* gegenüber, bei welcher das syphilitische Gift nicht durch unmittelbare Berührung von Person zu Person übermittelt wird, sondern vermittelst eines dritten, das Gift von dem Einen zum Anderen transportirenden Gegenstandes. Wenn auch diese indirecte Uebertragung nicht so häufig vorkommt, wie Kranke, die mehr oder weniger Ursache haben, einen Fehltritt zu verschweigen, glauben machen möchten, so ist sie doch andererseits auch nicht ganz selten und verdient wohl unsere Berücksichtigung. Es sind hier die Uebertragungen durch *nicht gereinigte chirurgische Instrumente* zu erwähnen und in diese Kategorie sind streng genommen ja auch die *absichtlich ausgeführten experimentellen Impfungen* und die *zufälligen Uebertragungen bei der Vaccination* zu rechnen.

Die Uebertragungen der Syphilis bei der Vaccination kommen dadurch zu Stande, dass von einem syphilitischen Stammimpfling Gesunde geimpft werden, und zwar ist nach experimentellen Ergebnissen als sicher anzusehen, dass in diesen Fällen die Lymphe durch Blut oder durch Eiter einer syphilitischen Ulceration, die sich an der Impfstelle entwickelt hatte, verunreinigt war. Denn die reine klare Lymphe

eines Syphilitischen scheint das syphilitische Gift nicht zu enthalten, ebensowenig wie Eczembläschen u. s. w. Der Verlauf der *Vaccinations-* oder *Impfsyphilis* unterscheidet sich in nichts von dem gewöhnlichen Verlauf der Krankheit. Nach der normalen Incubationszeit entwickelt sich an der Impfstelle ein Primäraffect, dem dann nach entsprechender Zeit die Allgemeinerscheinungen folgen. Der Verlauf der Vaccine wird hierdurch gar nicht weiter beeinflusst, und es liegen die Verhältnisse hier ebenso, wie bei gleichzeitiger Uebertragung des Giftes des weichen Schankers und der Syphilis auf dieselbe Stelle: jedes der beiden Gifte ruft unbeirrt durch das andere die ihm eigenthümlichen Veränderungen an der Inoculationsstelle hervor. Die glücklicher Weise doch recht seltenen Uebertragungen der Syphilis auf diesem Wege sind besonders deswegen um so bedauerlicher, als einmal gewöhnlich von vornherein die Krankheit auf eine ganze Reihe von Kindern übertragen wird und dann durch zu späte Erkenntniss der wahren Natur der Affection die weitere Uebertragung auf andere Familienmitglieder oder Bedienstete oft in grossem Umfange stattfindet.

Die *Vermeidung der Impfsyphilis* geschieht am sichersten natürlich durch vollständigen Ausschluss der humanisirten Lymphe, durch ausschliessliche *animale Vaccination.* Ist diese aber nicht anwendbar, so wird durch sorgfältige Untersuchung des Stammimpflings, Feststellung der Gesundheit der Eltern und durch Zurückweisung aller Stammimpflinge, die auch nur den leisesten Zweifel in dieser Hinsicht aufkommen lassen, so unter allen Umständen der unehelichen Kinder, ferner erwachsener Personen, die Gefahr so gut wie ganz vermieden werden können.

Aus früheren Zeiten sind uns mehrfache, oft in grossen Endemien auftretende Syphilisinfectionen durch das damals in grossem Massstabe betriebene *Schröpfen* berichtet, und könnte es sich hier entweder um Uebertragung durch mit Blut verunreinigte Instrumente handeln, oder aber — und es ist dies nach den an einen bestimmten Bader geknüpften Endemien wahrscheinlicher — es übertrug der Schröpfende das syphilitische Gift auf seine Klienten, vielleicht durch Benetzung der Schröpfköpfe mit Speichel, dem das Secret syphilitischer Mundaffectionen beigemischt war.[1]) — Aehnlich verhält es sich mit den beim *Tätowiren* vorkommenden Infectionen, welche dadurch entstehen, dass der Tätowirende die Nadel, mit welcher die gewünschte Zeichnung in die Haut

1) So herrschte in Brünn im Jahre 1577 eine von einem Badhaus ausgehende Syphilisepidemie, in Folge deren innerhalb eines Zeitraumes von 2—3 Monaten mehrere Hundert Menschen erkrankten.

des zu Tätowirenden „vorgestochen“ wird, mit Speichel benetzt, damit der Farbstoff daran haftet, und so das Secret syphilitischer Mundaffectionen dem Anderen eingeimpft wird. — Auch durch *gemeinschaftlichen Gebrauch von Löffeln*, *Gläsern* u. s. w. kann die Syphilis übertragen werden, und es gilt hierfür dasselbe, was vorhin über die Begünstigung der directen Infectionen im Bereich des Mundes gesagt wurde. Aber bei uns wenigstens dürften diese Vorkommnisse doch recht selten sein, während unter bestimmten Verhältnissen, z. B. in Norwegen, nach dem Berichte von Boeck Infectionen durch den Gebrauch desselben Löffels nicht selten vorkommen. Auch für Russland hat Pospelow neuerdings die Häufigkeit derartiger Syphilisinfectionen nachgewiesen. — Ein besonderes, ebenfalls hierher gehöriges Vorkommniss sind die Uebertragungen der Syphilis bei *Glasbläsern*, die gewöhnlich zu dreien an einer Pfeife arbeiten, welche, damit das Glas nicht abkühlt, schnell von Mund zu Mund wandern muss. Es sind auf diesem Wege grosse Syphilisendemien in Glasbläsereien zum Ausbruch gekommen, bis die betroffenen Arbeiter durch zwangsweise Untersuchung und Separirung der Syphilitischen von den Nichtsyphilitischen sich vor diesem Uebelstande zu schützen lernten.

Gelegentlich könnte auch der *menschliche Körper* der vermittelnde Theil sein und sind hier jene Fälle von indirecter Ansteckung zu erwähnen, wo eine Frau kurz nacheinander mit zwei Männern verkehrt, von denen der zweite das vom ersten deponirte Gift aufnimmt, während die Frau gesund bleibt, oder wo eine Frau zwei Kinder an die Brust nimmt und das zweite durch das vom ersten Kinde auf die Brustwarze gelangte Gift inficirt wird. Allerdings sind diese Fälle stets mit grosser Vorsicht zu beurtheilen, da Beobachtungsfehler nur zu leicht unterlaufen können.

Es sind selbstverständlich hiermit noch keineswegs alle Arten der directen und indirecten Syphilisübertragung erschöpft, sondern es ist nur eine Uebersicht über die wichtigsten und häufigsten Formen derselben gegeben. Ganz besonders indirecte Uebertragungen kommen in zufälliger Weise noch unter den allerverschiedensten anderweitigen Bedingungen vor. — Es mag an dieser Stelle noch einmal daran erinnert werden, dass gerade die nicht durch den Geschlechtsverkehr vermittelten Ansteckungen in gewisser Hinsicht die allergefährlichsten sind, weil hier sehr oft die Krankheit im Anfange nicht als Syphilis erkannt oder überhaupt nur beargwöhnt wird und so in Folge des Mangels einer jeden Vorsicht eine weitere Verbreitung der Krankheit oft in ausgedehnter Weise stattfindet.

Nach den Ergebnissen der Impfungen und nach den klinischen und geographisch-pathologischen Erfahrungen ist die *Empfänglichkeit* für das syphilitische Gift eine *ganz allgemeine*. Jeder gesunde Mensch, jede Altersstufe, jede Raçe ist in gleicher Weise für die syphilitische Ansteckung empfänglich. Dass trotzdem gewisse Altersklassen und gewisse Bevölkerungsschichten das traurige Vorrecht haben, viel häufiger mit Syphilis inficirt zu werden, als andere, ergiebt sich aus leicht verständlichen, nicht im Wesen der Krankheit liegenden Gründen.

Eine scheinbare Ausnahme bildet die *Bevölkerung Islands und Grönlands*, von welcher auch nach neueren Zeugnissen behauptet wird, dass sie für Syphilis nicht empfänglich sei, dass trotz immer wiederholter Einführung der Krankheit durch den Schiffsverkehr und trotz einer Begünstigung der Verbreitung durch die im Lande (Grönland) bestehende Prostitution die Syphilis noch niemals festen Fuss gefasst habe. Dasselbe wird auch von der Negerbevölkerung von *Madagaskar* und von einigen Theilen des *südlichen centralen Afrikas* behauptet. Indess wir können die Vermuthung nicht für ganz ungerechtfertigt erachten, dass bei einer genauen und wirklich sachverständigen Untersuchung sich diese Behauptungen als irrthümliche herausstellen werden und dass auch jene entlegenen Gebiete ebenso der Herrschaft der Syphilis unterworfen sind, wie alle anderen Theile der Erde.[1]) — Diese Vermuthung ist inzwischen durch die Beobachtungen SCHIERBECK's in Reykjavik auf das vollständigste bestätigt worden. Er constatirte eine Anzahl von ganz zweifellosen Fällen von Syphilis bei Isländern, welche die Krankheit allerdings alle im Ausland erworben hatten, und ist der Ansicht, dass nicht irgend welche Immunität, sondern nur äussere, sociale Verhältnisse und die Einfachheit der Sitten die Ausbreitung der Krankheit unter der Bevölkerung Islands trotz mehrfacher Importation bisher verhindert haben.

Dagegen tritt in einer dem Verhalten der meisten allgemeinen Infectionskrankheiten völlig analogen Weise *nach einmaliger Durchseuchung* mit dem syphilitischen Gift eine *Immunität* gegen nochmalige Infection ein, die zwar ebenso wie bei den anderen erwähnten Krankheiten nicht absolut ist, aber doch in einer grossen Mehrzahl von Fällen das Individuum vor einer zweiten Infection — *Reinfection* — schützt.

---

1) In einem französischen, nach Art der Todtentänze illustrirten Gedichte aus dem Jahre 1539 „Le Triumphe de treshaulte et puissante Dame Verolle", sagt diese „Dame Verolle" (Syphilis):

> Le plus grand part du monde en grande humblesse
> Rend l'honneur deu a mon triumphe icy!

In den sehr seltenen Fällen, wo diese Reinfection eintritt, erfolgt sie fast stets eine längere Reihe von Jahren nach der ersten Erkrankung, und es pflegt ferner die zweite Syphilis einen auffallend milden Verlauf zu nehmen, so dass auch in diesen Fällen die Empfänglichkeit für das syphilitische Gift jedenfalls herabgesetzt ist. Dieselbe, allerdings auch nicht absolute Immunität zeigen, wie von vorn herein zu erwarten war, Hereditär-syphilitische, ja, auch gesunde Kinder syphilitischer Eltern scheinen nach einigen Beobachtungen eine *angeborene Immunität* gegen die Infection mit Syphilis zu besitzen (PROFETA'sches Gesetz), ein erfreulicher Ausnahmefall von der Heimsuchung der Sünden der Väter an den Kindern!

Ein Punkt ist hier ferner noch zu berücksichtigen, der indess auf gleicher Stufe mit dem eben erwähnten steht, nämlich die bei *Frauen, welche syphilitische Kinder geboren haben*, bestehende *Unempfänglichkeit für die Infection mit Syphilis*, ganz gleich, ob diese Frauen Zeichen der Syphilis darbieten oder nicht (COLLES'sches Gesetz). Wir werden noch später bei der Besprechung der hereditären Syphilis ausführlich auf diesen Punkt zurückkommen müssen, nur so viel sei schon hier bemerkt, dass diese Frauen — ebenso übrigens auch die gesunden Kinder syphilitischer Eltern — nicht als vollständig unberührt von Syphilis angesehen werden können und diese Fälle daher keine Ausnahme von der oben ausgesprochenen Allgemeinheit der Empfänglichkeit gesunder Menschen für Syphilis bilden.

VIERTES CAPITEL.

Der syphilitische Primäraffect.

Nach der Einimpfung des syphilitischen Giftes, gleichgültig in welcher Weise dieselbe stattgefunden hat, vergeht zunächst eine gewisse Zeit, in welcher keine augenfälligen Veränderungen bei der inficirten Person, weder locale, noch allgemeine, zu constatiren sind, also eine *Incubationsperiode*, wie wir sie auch bei der Mehrzahl der anderen Infectionskrankheiten beobachten. Die *Dauer* dieser Incubationszeit schwankt in der Regel zwischen 14 Tagen und 4 Wochen und beträgt im Minimum 10 Tage, im Maximum etwa 6 bis 7 Wochen, indess sind diese langen Incubationsperioden ausserordentlich selten.

Nach Ablauf der Incubationszeit bildet sich an dem Orte, wo die Infection stattgefunden hat, eine Veränderung, die das erste sichtbare Zeichen der Erkrankung darstellt und die daher als **Primär-** oder **Initialaffect** bezeichnet wird oder nach der hervorstechendsten klinischen Eigen-

thümlichkeit, der Induration des Gewebes, als *Sclerose* oder *Primärsclerose*. Weniger zweckmässig ist die allerdings sehr übliche Bezeichnung „harter Schanker“ oder HUNTER'scher Schanker, zumal dieselbe doch eigentlich nur bei ulcerirten Sclerosen zutreffend ist.

In vielen Fällen tritt eine Abweichung von diesem Entwickelungsgang dadurch ein, dass gleichzeitig mit dem syphilitischen Gift auf dieselbe Stelle das Gift des weichen Schankers eingeimpft wurde. Denn hier entwickelt sich bereits nach der kurzen, 1 bis 2 Tage betragenden Incubationszeit des weichen Schankers ein Geschwür, welches etwa 2 bis 3 Wochen lediglich die Charaktere des Ulcus molle darbietet, ja unter günstigen Umständen während dieser Frist sogar verheilen kann. Erst nach Ablauf dieser Zeit — der Incubationszeit der Syphilis — tritt bei noch bestehendem Geschwür eine Veränderung des Grundes und der Ränder auf, die für den syphilitischen Primäraffect charakteristische Induration, oder falls die Heilung schon eingetreten war, bildet sich nun an der Stelle des früheren Ulcus molle die syphilitische Sclerose.

Der syphilitische Primäraffect wird durch eine *Infiltration des Gewebes* gebildet und je nach der Mächtigkeit und der Form dieses Infiltrates tritt derselbe in sehr verschiedenen Gestalten auf, die noch weiter durch das Fehlen oder durch das Vorhandensein langsamer oder acuter verlaufender regressiver Veränderungen modificirt werden können. In einer Reihe von Fällen erscheint der Primäraffect als kleine linsen- oder erbsengrosse, sehr derbe Papel, über welcher die Haut roth oder livide roth gefärbt ist. In anderen Fällen erreicht die Sclerose einen grösseren Umfang und führt entweder zu flachen, plattenförmigen Verdichtungen oder zu stärker hervorragenden, mehr geschwulstartigen Bildungen.

Die *anatomischen Untersuchungen* des syphilitischen Primäraffectes zeigen, dass derselbe im wesentlichen durch ein dichtes kleinzelliges Infiltrat im bindegewebigen Theil der Haut gebildet wird, welches sich anfänglich stets den Gefässen anschliesst, wie am besten bei ganz frischen Primäraffecten oder an den peripherischen Theilen von älteren gesehen werden kann. Sehr auffallend sind die Veränderungen an den Gefässen, indem es durch die starke zellige Infiltration der Adventitia und weiterhin auch der anderen Schichten und durch Endothelwucherung zu einer Verengerung und unter Umständen zum vollständigen Verschluss der Gefässe kommt (Endarteriitis obliterans syphilitica acuta, UNNA). Die Epidermis wird erst später in den Bereich der Veränderung gezogen, indem Einwanderung von lymphoiden Zellen

und Proliferationsvorgänge des Epithels selbst sich einstellen. Bei nicht ulcerirtem Primäraffect zieht die Epidermis, abgesehen von den eben erwähnten Erscheinungen, intact über den im Corium liegenden Infiltrationsherd hinweg, und es bildet dieses Verhalten den wesentlichsten anatomischen Unterschied gegenüber dem weichen Schanker, bei dem natürlich von vornherein die Epidermis an der Stelle des Geschwürs vollständig zerstört wird. Anders stellt sich dieses Verhalten bei später zerfallenden Sclerosen und bei dem gemischten Schanker, wo auch eine Zerstörung der Epidermisdecke eintritt. Von dem Bacillenbefunde war schon oben die Rede.

Während anfänglich, abgesehen natürlich von den Sclerosen, die sich im Anschluss an einen weichen Schanker oder eine sonstige Ulceration oder Erosion entwickelt haben, die Hautoberfläche keine weitere erhebliche Veränderung zeigt und in manchen Fällen auch während des ganzen weiteren Verlaufes eine solche nicht eintritt, bildet sich oft später zunächst eine oberflächliche Abhebung der Epidermis, die zu einer *Erosion* der mittleren Partien der Sclerose führt. Die erodirte Fläche sondert ein spärliches Secret ab, welches bei vorhandener Gelegenheit zur Verdunstung zu einer dünnen Kruste eintrocknet. Wird die Kruste entfernt, so zeigt sich darunter eine rothe, feuchte, glänzende, wie lackirt aussehende oder graurothe, granulirte, sammetartig erscheinende Fläche. In manchen Fällen, besonders bei Mangel an Reinlichkeit und bei sonstiger Vernachlässigung oder bei Anwendung stärk ätzender Mittel, kann sich aus dieser Erosion eine wirkliche *Ulceration,* die tief in das Gewebe der Sclerose hineingeht, entwickeln, ja in besonders ungünstigen Fällen kann das Geschwür sogar einen *gangränösen Charakter* annehmen und zu umfangreichen Zerstörungen führen.

Die *Form* der Sclerose wird natürlich in sehr wesentlicher Weise durch den Sitz, durch die anatomischen Verhältnisse des Ortes, an dem sie sich entwickelt, bedingt, und es erscheint daher am zweckmässigsten, hier gleich die **Localisation** und die dadurch gegebenen Modificationen zu besprechen. Schon oben bei der Erörterung der Uebertragungsweisen der Syphilis sind die wesentlichsten Punkte, welche die Localisation der Sclerosen bestimmen, angegeben worden.

Am allerhäufigsten tritt der syphilitische Primäraffect an den *Genitalien* auf. An den männlichen Genitalien sind wieder am häufigsten befallen das *innere Präputialblatt*, der *Sulcus coronarius*, das *Frenulum* und die *Vorhautmündung*, während an den anderen Theilen seltener Sclerosen vorkommen, einfach aus dem Grunde, weil an den erstge-

nannten Stellen am häufigsten beim Coitus Einrisse entstehen und hierdurch die Möglichkeit der Uebertragung des syphilitischen Giftes gegeben ist.

Am *inneren Vorhautblatt* treten die Sclerosen gewöhnlich in plattenförmiger Gestalt auf, dem zufühlenden Finger scheint es, als ob ein dünnes Pergamentblatt zwischen die beiden Vorhautblätter eingeschoben wäre (*chancre parcheminé*). Im *Sulcus coronarius* dagegen nimmt die Sclerose meist eine mehr geschwulstartige Form an, manchmal von kleinerer Ausdehnung, in anderen Fällen aber den grösseren Theil oder selbst die ganze Kranzfurche einnehmend, so dass die Eichel von einem starren Infiltrationsringe umgeben ist. Wird die Vorhaut zurückgezogen, was immer nur mit Mühe ausführbar und manchmal gar nicht möglich ist, so tritt die Infiltration unter dem gespannten inneren Vorhautblatt hervor, ungefähr wie der Tarsalknorpel unter dem nach aussen umgelegten oberen Augenlid. Durch die Spannung wird das Blut aus den an und für sich schon verengten Gefässen herausgedrängt und die Sclerose erscheint blutleer, gelblichweiss. Das *Frenulum* wird durch die Entwickelung einer Sclerose an oder unmittelbar neben demselben in einen starren, unnachgiebigen, dicken Strang verwandelt. — Auch die beiderseits vom Frenulum gelegenen taschenförmigen Vertiefungen sind Lieblingssitze des syphilitischen Primäraffectes.

Etwas anders erscheinen die Sclerosen der *Eicheloberfläche* selbst, indem hier eine stärkere Infiltration oft fehlt und nur eine Erosion oder oberflächliche Ulceration auftritt, die sich mit dünner Kruste bedeckt (*érosion chancreuse*). Stärkere Infiltrationen zeigen dagegen wieder die Primäraffecte der *Harnröhrenmündung*, die entweder nur die eine oder beide Lippen einnehmen und sich manchmal eine kleine Strecke weit nach innen auf die Harnröhrenschleimhaut fortsetzen und so eine von aussen leicht durchfühlbare längliche Infiltration erzeugen. Die Harnröhrenmündung wird gewöhnlich in geringerem oder höherem Grade verengt und auch nach der Heilung der Sclerose kann diese Verengerung entweder in Folge noch nicht völliger Resorption oder durch Narbenschrumpfung weiter bestehen. In anderen Fällen wieder kann durch umfangreichen Zerfall eine Erweiterung der Harnröhrenmündung entstehen.

Die *Vorhautmündung*, die ganz besonders häufig bei relativer Vorhautenge ergriffen wird, verwandelt sich durch Entwickelung der Sclerose in eine enge starre Oeffnung, wodurch natürlich das Zurückstreifen der Vorhaut über die Eichel unmöglich gemacht ist. Auch

hier kann nach der Heilung durch Narbenretraction die Phimose bestehen bleiben. — Am *äusseren Vorhautblatt* und an der *Haut des Penis* überhaupt kommen am häufigsten die plattenförmigen Sclerosen, wie am inneren Vorhautblatt, vor. Hier erreichen die Sclerosen manchmal eine ganz besonders grosse Ausdehnung, so dass die ganze Haut des Penis oder ein grosser Theil derselben ergriffen werden kann. — Am *Scrotum* kommen nur selten Sclerosen vor, etwas häufiger noch am *Mons Veneris.*

An den *weiblichen Genitalien* werden die meisten Sclerosen an den *Labien*, dann an dem *Frenulum* und *Praeputium clitoridis*, an der *Urethralmündung* und an der *Vaginalportion* beobachtet, während Sclerosen der Vaginalschleimhaut nur ganz ausserordentlich selten gefunden werden, weniger jedenfalls aus dem Grunde, weil sie so selten sind, als weil sie wegen geringer Ausbildung der Infiltration und wegen der sicher oft versteckten Lage in den Falten der Vaginalschleimhaut leicht übersehen werden können. Hierdurch erklärt sich auch, weshalb bei Frauen oft genug der Primäraffect nicht aufgefunden wird, während wir bei Männern denselben niemals vermissen. Lediglich die der Beobachtung so viel zugänglichere Lage der männlichen Genitalien, andererseits die versteckte Lage vieler Theile der weiblichen Geschlechtstheile ist die Ursache dieser eben nur scheinbaren Verschiedenheit im Auftreten des Primäraffectes bei beiden Geschlechtern. Am charakteristischsten erscheint die Induration an den *Labien*, und zwar pflegt an den grossen Labien sich gewöhnlich gleichzeitig eine ödematöse Schwellung der ganzen Schamlippe einzustellen, während an den kleinen Labien mehr circumscripte Indurationen, ähnlich denen an der männlichen Vorhaut vorkommen. Das Oedem der grossen Labien nimmt manchmal — und auch beim Manne kommen, wenn auch seltener, ähnliche Veränderungen am Praeputium und Scrotum vor — eine eigenthümliche Beschaffenheit an, indem die Resistenz der geschwollenen Theile sehr viel derber wird, als beim gewöhnlichen Oedem und die Haut eine tiefe braunrothe Farbe zeigt (*Induratives Oedem, Oedème dur*). In manchen Fällen ist inmitten der geschwollenen Partie ein typischer Primäraffect vorhanden, in anderen ist von einem solchen nichts zu erkennen. Stets geht die Rückbildung der Schwellung nur langsam von statten. Aus leicht verständlichen Gründen sind die Sclerosen verhältnissmässig häufig an der *hinteren Commissur* der grossen Labien localisirt. Die Sclerosen an der *Vaginalportion*, die natürlich nur mit Hülfe des Speculum wahrgenommen werden können, erscheinen als Geschwüre, die das Orificium uteri umgeben und an denen durch Druck

mit einer Sonde leicht das Phänomen des Erblassens hervorgerufen werden kann, wie bei Sclerosen des Sulcus coronarius.

Die *extragenitalen Sclerosen* treten, wie schon erwähnt, am häufigsten am *Munde* auf und zwar besonders an den *Lippen.* Hauptsäch-



Fig. 3.
Primäraffect am inneren Winkel des rechten Auges.

lich nehmen sie das Lippenroth ein und schliessen sich an der Unterlippe am häufigsten an eine in der Mitte befindliche Rhagade an. Auf den anderen Stellen erscheinen sie meist als unregelmässig begrenzte Erosionen oder Ulcerationen mit mässig infiltrirter und geschwellter

Umgebung. Manchmal indess kommen auch umfangreiche Infiltrate und dadurch rüsselförmige Vorwölbungen der Lippen zu Stande. — Sehr viel seltener sind die Primäraffecte an der *Zunge*, am *Zahnfleisch* und an den *Tonsillen*[1]), und dasselbe gilt für die übrigen Theile des Gesichtes, *Kinn*, *Wangen*, *Nase*, *Augenlider* und *Ohren*, an denen natürlich nur unter besonderen Verhältnissen die Möglichkeit zur Entstehung des Primäraffectes gegeben ist. — Die seltenen Primäraffecte am *Anus*, die bei Weibern bei weitem häufiger als bei Männern zur Beobachtung gelangen, zeigen sich in Gestalt von Rhagaden mit infiltrirter Umgebung; auch im Rectum sind von Ricord u. A. syphilitische Primäraffecte nachgewiesen.

Häufiger wieder sind die Primäraffecte an den *Händen*, besonders an den *Fingern*, die sich gewöhnlich an eine bestehende kleine Wunde, einen Nietnagel u. dergl. anschliessen und als nicht sehr charakteristische Geschwüre mit infiltrirter Umgebung erscheinen. Bei Frauen sind ferner die Primäraffecte an der *Brustwarze* nicht selten, die meist als rhagadenförmige oder halbmondförmige oder vollständig circuläre, oft sehr tiefe und die Brustwarze manchmal fast völlig von ihrer Umgebung abtrennende Geschwüre auftreten, bei gleichzeitiger starker Infiltration der Warze und des Warzenhofes. In manchen Fällen zeigen die Schanker an der Brustwarze indess auch die gewöhnlichen Charaktere des an anderen Stellen der Haut localisirten Primäraffectes, besonders wenn sie auf dem Warzenhof, nicht unmittelbar an der Brustwarze selbst, localisirt sind und erscheinen als runde oder ovale Infiltrate mit centraler Erosion. — Ausnahmsweise kommen auch auf anderen Stellen, z. B. an den Armen, Sclerosen vor, die als platte Infiltrate mit centraler oberflächlicher Excoriation erscheinen und die gewöhnlich durch ihre regelmässig runde, wie abgezirkelte Form sich auszeichnen, zumal die centrale Excoriation ist meist geradezu kreisrund. Diese Eigenthümlichkeit zeigt sich auch vielfach bei den Sclerosen der Haut des Penis und der äusseren Haut überhaupt und findet wohl darin ihre Erklärung, dass an diesen Stellen das von einem Punkt centrifugal vorrückende syphilitische Infiltrat nach allen Richtungen hin die gleichen anatomischen Verhältnisse und daher auch die Möglichkeit einer überallhin gleichmässigen Entwickelung findet, was natürlich z. B. im Sulcus coronarius und an anderen Orten nicht der Fall ist.

Gewöhnlich ist im einzelnen Falle *nur ein* syphilitischer Primär-

---

1) Nach Pospelow ist der Primäraffect des Rachens in Moskau fast ebenso häufig wie der Lippenschanker; die Infection kommt meist durch gemeinschaftlichen Gebrauch von Geschirren beim Essen und Trinken zu Stande.

affect vorhanden, nur selten werden zwei und mehrere an verschiedenen Stellen sitzende Sclerosen beobachtet, ein sehr wesentlicher Unterschied von dem der Regel nach in mehreren und nicht selten sogar in vielen Exemplaren auftretenden weichen Schanker. Die Ursache hierfür liegt in der Länge der Incubationszeit der Syphilis und in der Nichtempfänglichkeit des Individuums für das syphilitische Gift nach eingetretener Allgemeininfection. Hierdurch wird die Möglichkeit der *Autoinoculation*, die gerade beim weichen Schanker so oft die Ursache der Vielzahl ist, wenn auch nicht ganz aufgehoben, so doch sehr eingeschränkt. Frühestens drei oder vier Wochen nach der Infection liefert der syphilitische Primäraffect überimpfbares Secret und erst nach einer weiteren Reihe von Wochen würden in Folge der Inoculation mit demselben neue Sclerosen zur Entwickelung gelangen, wenn nicht inzwischen die Allgemeininfection schon stattgefunden hätte. Ebenso verhält es sich bei absichtlicher Impfung, und Clerc formulirte die Ergebnisse seiner Impfungen dahin, dass in der grossen Mehrzahl von Fällen der syphilitische Schanker auf seinen Träger mit Erfolg nicht überimpfbar sei, ein Satz, der sich eben nur mit einer gewissen Einschränkung, wie sie auch schon von Clerc ausgesprochen war, als richtig erwiesen hat, denn wenn die Impfung nur frühzeitig genug vorgenommen wird, so gelingt es, vor dem Eintritt der Allgemeininfection einen Impfschanker zur Entwickelung zu bringen (Bidenkap, Bumm u. A.).

Der weitere **Verlauf** des Primäraffectes ist natürlich in den einzelnen Fällen ausserordentlich verschieden, indem die kleineren Infiltrate selbstverständlich schneller zur Resorption gelangen, als grosse, und auch die Localität, in allererster Linie aber die Behandlung von grossem Einflusse hierauf ist. Stets aber vergeht eine Reihe von Wochen, bis die Resorption eingetreten ist, so dass fast ausnahmslos bei dem Auftreten der Allgemeinerscheinungen die Sclerose noch in voller Blüthe besteht, ausgenommen etwa diejenigen Fälle, in denen durch frühzeitige antisyphilitische Behandlung der Ausbruch der Allgemeinerscheinungen sehr hinausgeschoben ist. — In manchen, besonders in den mit Oedema indurativum complicirten Fällen aber zeigt die Sclerose eine ganz ausserordentliche Hartnäckigkeit und es vergehen selbst bei zweckmässiger Behandlung 3, 4 und mehr Monate, bis dieselbe verschwunden ist. Die beginnende Rückbildung zeigt sich zunächst in einem Weicherwerden der Infiltration, die dann weiter auch an Umfang immer mehr abnimmt, während die etwa bestehende Ulceration sich überhäutet. Ein ganz geringer, oft nur für das Gefühl wahrnehmbarer Rest von Infiltration bleibt manchmal noch lange Zeit zurück und es kommt in sel-

tenen Fällen nach einiger und manchmal sogar nach langer, viele Jahre betragender Zeit von Neuem zu einer Wiederholung des Infiltrationsvorganges genau an demselben Orte und in derselben Form wie bei der ersten Sclerose, ohne dass eine neue Ansteckung etwa stattgefunden hätte (*réinduration* der französischen Autoren).

An der Stelle des syphilitischen Primäraffectes bleibt oft nicht die geringste Narbe zurück, so dass später der ehemalige Sitz der Sclerose durch nichts mehr kenntlich ist. Bei stärkerer Ulceration kommt es aber natürlich auch hier zur Narbenbildung. Jedenfalls bilden sich verhältnissmässig sehr viel häufiger nach Abheilung von weichen Schankern bleibende Narben, als nach syphilitischen Primäraffecten, ein Umstand, der nach der an und für sich sehr viel destructiveren Natur des Ulcus molle leicht erklärlich ist und der den retrospectiv-diagnostischen Werth der so oft als wichtig erwähnten „Narben an den Genitalien" für Syphilis als einen sehr geringen erscheinen lässt.

Aber um ZEISSL's schönes Wort zu citiren: „mit der Benarbung des weichen Schankers schliesst sich das Grab des Schankers für immerdar, mit dem Keimen der Granulationen und dem Beginne der Benarbung hat der Schanker für immer aufgehört, das zu sein, was er war, er ist kein giftiges Geschwür mehr, während die Induration (i. e. der syphilitische Primäraffect) gleichsam ein provisorischer Friede, ein Waffenstillstand ist, der in seinen Stipulationen ein ganzes Heer von Verwickelungen und Leiden in sichere Aussicht stellt".

Bei der **Diagnose** machen zunächst die an den Genitalien localisirten, nicht zerfallenen oder nur oberflächlich excoriirten Sclerosen kaum Schwierigkeiten, da allerhöchstens eine gewisse Aehnlichkeit mit einem sich entwickelnden *Carcinom* bestehen könnte, doch wird hier der sehr viel langsamere Verlauf des letzteren und das Nichteintreten von Allgemeinerscheinungen vor einem Irrthum schützen. Bei ulcerirten Sclerosen und bei nachträglich indurirtem Ulcus molle (chancre mixte) ist die Unterscheidung von einfachem *Ulcus molle* in der Mehrzahl der Fälle bei Rücksichtnahme auf die oben geschilderten Eigenthümlichkeiten nicht schwer. Der wesentlichste Unterschied ist die Härte, die Induration des syphilitischen Primäraffectes, die selbst bei starker entzündlicher Infiltration beim Ulcus molle doch in der Regel nicht in der Weise auftritt, wie bei jenem. Dann ist gewöhnlich *nur ein* syphilitischer Primäraffect vorhanden, während der weiche Schanker in der Regel zu mehreren auftritt. Aber freilich kann nicht in Abrede gestellt werden, dass manchmal, wenn auch selten, bei einem syphilitischen Primäraffect die charakteristische Induration so wenig ausgeprägt

ist, andererseits auch bei einem einfachen Ulcus molle, besonders nach energischen Aetzungen, gelegentlich eine so starke entzündliche Infiltration der Umgebung vorhanden sein kann, dass nach der äusseren Erscheinung eine sichere Entscheidung nach der einen oder anderen Seite zunächst nicht abgegeben werden kann und wir auf die Beobachtung des weiteren Verlaufes angewiesen sind. Besonders in den Fällen, in denen es sich um eine *eben beginnende syphilitische Induration* handelt — es gilt dies ganz besonders für den gemischten Schanker — ist die sofortige Stellung der Diagnose meist völlig unmöglich. — Manchmal führt auch eine *einfache Balanitis* zu einer so starken Infiltration der Vorhaut, dass beim Zurückziehen derselben ein ähnliches Bild wie bei der Sclerose des Sulcus coronarius entsteht. Doch ist in diesen Fällen die Entzündung viel diffuser, über die ganze Vorhaut und Eichel ausgebreitet, und unter Anwendung eines indifferenten Streupulvers tritt in wenigen Tagen Heilung ein. — Nur ganz ausnahmsweise wird eine *tertiäre syphilitische Erkrankung*, ein *Gumma*, einen Primäraffect vortäuschen; hier ist besonderes Gewicht auf die fehlenden Folgeerscheinungen und auf den schnelleren, tiefergehenden Zerfall zu legen.

Sehr schwierig und unter Umständen unmöglich wird die Diagnose bei vorhandener *Phimose*, falls der Primäraffect auf dem inneren Präputialblatt oder der Eichel sich befindet, indem hier nur manchmal die durch die Vorhaut durchfühlbare Härte eine ziemlich sichere Beurtheilung gestattet, während wir sonst auf die Folgeerscheinungen, zunächst auf die *Erkrankungen der Lymphgefässe und Lymphdrüsen* angewiesen sind. Diese letzterwähnten Erscheinungen, deren ausführliche Besprechung weiter unten erfolgen wird, sind in allen Fällen von grosser diagnostischer Bedeutung, indem einerseits die schmerzlose Schwellung der dem Primäraffect zunächst gelegenen Drüsen für die Unterscheidung vom weichen Schanker mit fehlender oder acuter, schmerzhafter Drüsenschwellung wichtig ist, und andererseits bei ungewöhnlich localisirtem Primäraffect die entsprechende Drüsenschwellung uns zur Auffindung desselben verhelfen kann.

Denn bei *extragenitalem Sitz* des Primäraffectes ist es in der That die Ungewohntheit, an dieser oder an jener Stelle den syphilitischen Initialaffect zu finden, welche die richtige Beurtheilung dieser Fälle so sehr erschwert und manchmal den Primäraffect sogar ganz übersehen lässt. Weniger gilt dies von den Sclerosen im Bereiche des Mundes, da diese Localisation doch noch zu den häufigeren gehört, wohl aber von den Fällen, wo die Sclerose z. B. am Auge, an der Nase, am Ohr

oder gar, was auch schon beobachtet ist, zwischen zwei Fusszehen localisirt ist, wo in der That die gerade in diesen Fällen oft erhebliche Drüsenschwellung den Fingerzeig zur Auffindung derselben abgiebt. Wir dürfen eben nie vergessen, dass an jeder Stelle der Körperoberfläche die Infection mit Syphilis stattfinden kann und gelegentlich auch factisch stattfindet, sei es in Folge von Zufälligkeiten, sei es in Folge der vielfach so wunderlichen Verirrungen des Geschlechtstriebes.

FÜNFTES CAPITEL.

Die syphilitischen Erkrankungen der Lymphgefässe und Lymphdrüsen.

Dem Auftreten des Primäraffectes folgen zunächst *Erkrankungen* der dem betreffenden Gebiet angehörigen *Lymphgefässe und Lymphdrüsen*. Das syphilitische Gift gelangt von seinem ursprünglichen Herde aus mit dem Lymphstrom in die Lymphgefässe und weiter in die Lymphdrüsen und ruft hier ganz ähnliche Infiltrationen hervor, wie an der Infectionsstelle. Befindet sich der Primäraffect an den vorderen Theilen des männlichen Gliedes, so zeigt sich fast in allen Fällen einige Tage nach dem Auftreten desselben oder auch etwas später eine meist nicht schmerzhafte Schwellung des dorsalen Lymphgefässes des Penis, welches als ein harter, etwa stricknadeldicker, knotiger Strang durch die Haut deutlich durchfühlbar ist. In selteneren Fällen zeigt die Lymphgefässerkrankung mehr den Charakter einer acuten Lymphangitis, die Haut über dem Lymphstrange ist geröthet und empfindlich. Ebenso sieht man auch bei extragenitalen Sclerosen manchmal strichförmige Röthungen nach den nächstgelegenen Lymphdrüsen hinziehen, entsprechend den entzündeten Lymphgefässen.

Dieser Lymphgefässerkrankung folgt sehr bald die *Affection der nächstgelegenen Drüsen*, welche durchschnittlich 4—5 Wochen nach der Infection auftritt. Da der Primäraffect am häufigsten an den Genitalien localisirt ist, kommen natürlich die *Inguinaldrüsen* hier in erster Linie in Betracht. Dieselben schwellen an und zwar im Unterschied von der Drüsenschwellung beim weichen Schanker in langsamer, nicht acuter und daher auch nicht schmerzhafter Weise (*indolente Bubonen*). Es werden von der Schwellung nur die Drüsen und nicht auch das umgebende Bindegewebe betroffen, und es lassen sich dieselben daher als bohnen- bis höchstens kirschgrosse, nur selten noch grössere, isolirte, unter der Haut verschiebliche, länglichrunde Tumoren durchfühlen. Gewöhnlich schwellen die beiderseitigen Inguinaldrüsen an, meist aller-

dings nicht in gleicher Stärke, und zwar entspricht in der Regel, aber auch keineswegs immer, ganz wie beim weichen Schanker, die stärker geschwollene Seite dem jedesmaligen Sitze des Primäraffectes. Es schwellen ferner gewöhnlich mehrere Drüsen und zwar meist die sämmtlichen, als eigentliche Inguinaldrüsen bezeichneten Lymphdrüsen, die unmittelbar unterhalb des Lig. Pouparti auf der Fascia lata liegen, an (*polyganglionäre Drüsenschwellung*, Auspitz), so dass 2, 3 und 4 Drüsen unter der Haut durchzufühlen sind (syphilitischer Rosenkranz).

Es bedarf kaum der Erwähnung, dass bei Combination von weichem Schanker und syphilitischem Primäraffect — chancre mixte — die Verhältnisse anders liegen und hier oft acute, in Vereiterung ausgehende Drüsenentzündung auftritt, die dann eben in Abhängigkeit vom weichen Schanker steht.

Bei den extragenitalen Sclerosen sind es die entsprechenden Lymphdrüsen, die anschwellen, also bei Sclerosen am Munde die *Submaxillar-* und *Submentaldrüsen*, bei Sclerosen an Hand und Fingern die *Cubital-* und *Axillardrüsen* u. s. f. Merkwürdiger Weise zeigen diese Drüsenschwellungen viel häufiger einen subacuten oder acuten Charakter und nehmen erheblich grössere Dimensionen an, als die Inguinaldrüsen. So ist es nichts ungewöhnliches, dass bei Mundsclerosen und überhaupt bei Sclerosen im Bereiche des Gesichtes die entsprechenden Submaxillardrüsen zu einem wallnussgrossen, brettharten, mit der Haut verlötheten, schmerzhaften Tumor anschwellen (s. Fig. 3). Dieser Umstand ist für die Diagnose dieser Sclerosen in dem oben besprochenen Sinne von grosser Wichtigkeit, ja auch nach der Heilung der Sclerose kann es manchmal möglich sein, aus einer derartigen noch bestehenden Drüsenschwellung den Sitz des Primäraffectes, die *Eingangspforte des syphilitischen Giftes*, nachträglich zu bestimmen.

Es sollen an dieser Stelle nun gleich die später in Folge der Syphilis auftretenden Lymphdrüsenerkrankungen besprochen werden. Zunächst ist hier die *multiple Lymphdrüsenschwellung* zu nennen, die ungefähr gleichzeitig mit den ersten Allgemeinerscheinungen auftritt und die wohl sicher darauf beruht, dass das syphilitische Gift durch das circulirende Blut in die Drüsen gelangt, abgesehen natürlich von jenen Drüsen, die etwa noch auf dem Wege vom Primäraffect und den erstergriffenen Lymphdrüsen zur Einmündungsstelle des Lymphstromes in die Blutbahn liegen, und die schon früher bei der Passage des Giftes auf jenem Wege erkranken. Nicht wahrscheinlich ist die andere, für diese multiple Drüsenschwellung gegebene Erklärung, dass die einzelnen Drüsen immer *nur* im Anschluss an entsprechend locali-

sirte Eruptionen syphilitischer Krankheitserscheinungen afficirt würden. Hiermit soll natürlich nicht in Abrede gestellt werden, dass nicht auch in Folge syphilitischer Localaffecte Schwellungen der entsprechenden Lymphdrüsen auftreten oder schon bestehende weiter zunehmen können.

Die Veränderungen entsprechen ganz den vorher von den Inguinaldrüsen geschilderten, nur dass die Schwellung gewöhnlich eine geringere ist. Die Drüsen erscheinen als erbsengrosse, höchstens etwa bohnengrosse, harte — *Scleradenitis* —, unter der Haut und auf dem darunterliegenden Gewebe verschiebliche, völlig unempfindliche Tumoren. Wenn auch alle von aussen durchzufühlenden Lymphdrüsen erkranken können, so werden doch einzelne Gruppen derselben viel häufiger und regelmässiger befallen, als andere, und im einzelnen Falle sind es kaum jemals alle, sondern gewöhnlich nur eine Anzahl von Drüsen, an denen die Veränderung nachweisbar ist. Am häufigsten schwellen die *Submaxillar-*, *Jugular-*, *Occipital-* und *Nuchaldrüsen* an, wobei natürlich von den im unmittelbaren Anschluss an den Primäraffect auftretenden Drüsenschwellungen ganz abgesehen ist. Weiter wird auch an den *Cubital-*, *Axillar-* und *Paramammillardrüsen* die Schwellung beobachtet.

Diese Drüsenschwellungen sind ebenfalls von grosser *diagnostischer Wichtigkeit*, zumal sie ein Symptom bilden, welchem nicht die schnelle Vergänglichkeit der meisten anderen secundären Syphiliserscheinungen anhaftet, denn gewöhnlich bleiben dieselben lange Zeit, oft mehrere Jahre, wenn auch unter allmäliger Abnahme bestehen, andererseits ist allerdings insofern grosse Vorsicht geboten, als diese Drüsenschwellungen an und für sich nichts charakteristisches darbieten und oft nicht von anderen chronischen, aus irgend welcher Ursache entstandenen Drüsenschwellungen zu unterscheiden sind. Ganz besonders gilt dies von den Submaxillar- und Jugulardrüsen, die so oft in Folge chronischer Entzündungen des Rachens und der Tonsillen anschwellen. Bedeutsamer für die Diagnose der Syphilis sind schon die Schwellungen der Cubitaldrüsen, die bei im rechten Winkel gebeugtem Arm dem von aussen um die Tricepssehne herumfühlenden Finger dicht oberhalb des Epicondylus internus leicht wahrnehmbar sind. Allerdings kommen oft bei Handwerkern, die vielfachen Verletzungen an Händen und Vorderarmen ausgesetzt sind, ebenfalls Schwellungen dieser Drüsen vor. Am seltensten schwellen in Folge anderer Ursachen die Paramammillardrüsen an, die beim Mann 1—2 Querfinger nach aussen von der Mammilla fühlbar sind, und diese sind daher am charakteristischsten, ja fast pathognomonisch für Syphilis, aber leider tritt die Anschwellung

derselben auch bei dieser Krankheit verhältnissmässig selten auf, so dass nur in wenigen Fällen uns dieses werthvolle diagnostische Hülfsmittel geboten wird.

Der weitere **Verlauf** dieser Lymphdrüsenerkrankungen bietet wenig bemerkenswerthes. Es kommt niemals zu stärkeren Entzündungserscheinungen und zur Vereiterung, dafür tritt aber andererseits auch die Rückbildung nur in sehr zögernder Weise ein. Unter der ja in der Regel eingeleiteten antisyphilitischen Therapie nehmen die geschwollenen Drüsen zwar meist an Volumen ab, aber oft lassen sie sich noch eine Reihe von Jahren nach der Infection constatiren.

In der *tertiären Periode* der Syphilis tritt in sehr seltenen Fällen eine Erkrankung einzelner oder mehrerer, zu einer Gruppe gehörender Lymphdrüsen auf, bei denen in ziemlich acuter Weise oft erhebliche Schwellungen der Drüsen entstehen. Im weiteren Verlauf kann entweder Zerfall der Drüse und Durchbruch nach aussen oder Resorption eintreten. Sehr auffallend ist die trotz der relativen Acuität gewöhnlich beobachtete Schmerzlosigkeit dieser tertiären Lymphdrüsenschwellungen. In einigen wenigen zur Section gekommenen Fällen hat sich die Entwickelung gummöser Infiltrate in den Lymphdrüsen nachweisen lassen. — Von diesen Fällen *gummöser Lymphadenitis* sind jene im Ganzen auch seltenen tertiären Lymphdrüsenschwellungen wohl zu unterscheiden, die sich an tertiäre Affectionen benachbarter Organe anschliessen, am häufigsten wie es scheint an viscerale Erkrankungen, und bei denen chronisch entzündliche Zustände der Drüsen gefunden worden sind (CORNIL).

SECHSTES CAPITEL.

Die Krankheitserscheinungen der Eruptionsperiode.

Die **Erscheinungen der Eruptionsperiode** der Syphilis, d. h. desjenigen Zeitabschnittes, in welchem zuerst Allgemeinerscheinungen auftreten, zeigen, wie schon oben erwähnt, viele Analogien mit den Erscheinungen der acuten Infectionskrankheiten.

In erster Linie ist hier das *Fieber* zu nennen, welches zwar nicht in allen, aber doch in vielen Fällen von Syphilis auftritt. Die Angaben über die Häufigkeit des Auftretens fieberhafter Erscheinungen bei Syphilis sind nicht übereinstimmend und schwanken von kleineren Zahlen bis zu 20 Proc. der Fälle. Sehr wahrscheinlich ist es noch häufiger vorhanden, entgeht aber wegen der oft nur sehr kurzen Dauer leicht der Beobachtung.

Dieses *Eruptionsfieber* tritt in der Regel kurz vor dem Ausbruch des ersten allgemeinen Exanthems oder auch gleichzeitig mit demselben ein. „Sein Gang ist ein ausgezeichnet remittirender (pseudointermittirender) mit täglichem Rückgang der Eigenwärme bis zur Norm oder doch bis nahe zu derselben“ (Wunderlich). Das Fieber erreicht in der Regel keine bedeutende Höhe, indess kommen manchmal doch Temperaturen von 40 und 41° vor. Starke Frostanfälle sind im Ganzen selten. Die Dauer dieser Fiebererscheinungen ist gewöhnlich eine sehr kurze, nur einige Tage betragende, doch können dieselben sich auch über eine und zwei Wochen ausdehnen.

Diese Fieberbewegungen sind in derselben Weise, wie bei anderen Krankheiten, von einer Reihe weiterer Störungen begleitet, so von Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit, schmerzhaften Empfindungen an verschiedenen Körperstellen, Schweissen; doch treten diese Erscheinungen oft in einer der geringen Höhe des Fiebers keineswegs entsprechenden Stärke und andererseits häufig in überhaupt völlig fieberlosen Fällen auf, so dass wir sie im wesentlichen als durch die syphilitische Erkrankung direct bedingt ansehen müssen und dem Fieber nur einen sehr untergeordneten Antheil an ihrer Hervorrufung zuschreiben können. Diese Erscheinungen sollen daher weiter unten ihre ausführliche Schilderung finden.

Zunächst mögen, obwohl eigentlich nicht hierher gehörig, an dieser Stelle die Fiebererscheinungen, welche im späteren Verlauf der Syphilis auftreten, ihre Erörterung finden. In den so zu sagen normal verlaufenden Fällen treten die späteren Recidive der Haut- und Schleimhautaffectionen in der Regel ohne Fieber auf. Nur die pustulösen Exantheme und gewisse tertiäre Erkrankungen innerer Organe, besonders der Knochen, pflegen unter Fieberbewegungen aufzutreten, die im allgemeinen denselben Charakter zeigen, wie das Eruptionsfieber, ja es kommen manche Fälle von *tertiärem syphilitischen Fieber* zur Beobachtung, bei denen selbst bei genauester Untersuchung irgend eine Localerkrankung nicht nachweisbar ist, deren Curve grosse Aehnlichkeit mit derjenigen des Wechselfiebers haben kann. Die fehlenden oder im Verhältniss zur Höhe des Fiebers geringen Fröste, ferner eine gewisse Unregelmässigkeit der einzelnen Anfälle, die bald in annähernd quotidianem, bald in tertianem Typus, bald ganz unregelmässig auftreten, und das Fehlen einer erheblichen Milzschwellung machen die Unterscheidung leicht. Ein weiteres, sicheres Unterscheidungsmerkmal ist die geringe Reaction dieses tertiären syphilitischen Fiebers auf Chinin, während es durch Jodkalium prompt beseitigt wird.

Dagegen ist das Fieber ein constanter Begleiter auch der späteren Eruptionen in einer kleinen Reihe von Syphilisfällen, die man wegen ihres abnorm schnellen, acuten Verlaufes als *galopirende oder maligne Syphilis* bezeichnet hat. Wir werden später noch ausführlich auf diese Form der Syphilis zurückkommen. Hier treten die sonst so seltenen pustulösen Exantheme häufig in der ersten Zeit der secundären Periode auf und werden schnell von ulcerösen Syphiliden gefolgt oder wandeln sich direct in solche um. Alle diese Eruptionen sind von erheblichen und sich oft über Wochen ausdehnenden Fieberbewegungen begleitet und ebenso die in diesen Fällen früh auftretenden schweren Erkrankungen der Knochen und anderer innerer Organe.

Doch kehren wir wieder zu den Erscheinungen der Eruptionsperiode zurück. Schon oben war der *Schmerzempfindungen* gedacht, die an den verschiedensten Körpertheilen, an Knochen, Gelenken, Muskeln und Nerven auftreten können, und für die wir nur zu einem gewissen Theile eine locale Erkrankung als Ursache objectiv nachweisen können, während allerdings auch in den Fällen, wo dies nicht gelingt, irgend eine unseren Sinnen nicht wahrnehmbare Gewebsstörung als Ursache angenommen werden muss.

In erster Linie sind die *Kopfschmerzen* (*Cephalaea*) zu nennen, welche ein sehr gewöhnliches Symptom der Eruptionsperiode darstellen und in sehr verschiedener Form, bald über den ganzen Kopf sich ausbreitend, bald auf eine Hälfte oder auf den Hinterkopf beschränkt, und in sehr verschiedener Intensität, bald unbedeutend, bald durch ihre Heftigkeit die Patienten geradezu zur Verzweiflung bringend, auftreten. Diese Kopfschmerzen zeigen in der Regel Abends, nachdem die Patienten zu Bett gegangen sind, und Nachts erhebliche Exacerbationen, während sie am Tage verschwinden oder jedenfalls an Heftigkeit abnehmen, eine Eigenthümlichkeit, welche sie mit den übrigen Schmerzerscheinungen der Eruptionsperiode theilen, und wegen deren man dieselben gewöhnlich als *Dolores nocturni* bezeichnet.[1]) Es ist sehr wahrscheinlich, dass diese nächtliche Steigerung der Schmerzen durch die Bettwärme hervorgerufen wird, denn bei Kranken, die in Folge ihres Berufes Nachts arbeiten und am Tage schlafen, zeigen die Schmerzen dementsprechend das entgegengesetzte Verhalten.

In vielen Fällen lassen sich kleinere oder grössere *periostale Schwellungen* der dicht unter der Haut gelegenen Knochen, vor Allem des

1) Diese Eigenthümlichkeit wird auch geltend gemacht für die Auffassung der Erkrankung des Hiob als Syphilis nach der Stelle: des Nachts wird mein Gebein durchbohret allenthalben und die mich jagen, legen sich nicht schlafen.

Stirnbeins und der Seitenwandbeine nachweisen, die spontan, ganz besonders aber auf Druck, unter anderem durch die Kopfbedeckung, ausserordentlich schmerzhaft sind, und in anderen Fällen, wo diese Schwellungen fehlen, mögen ähnliche Veränderungen an der Innenfläche des Schädels, an der Dura oder der weichen Hirnhaut die Ursache für die lästigen Kopfschmerzen abgeben (Meningealirritation, Lang). Wir werden später in der secundären Epilepsie eine Erscheinung kennen lernen, welche in der That diese Vermuthung sehr wahrscheinlich macht. — In ähnlicher Weise treten auch an den übrigen Theilen des Skelets, ganz besonders aber an den dicht unter der Haut gelegenen Knochen, dem *Schulterblatt*, den *Vorderarmknochen*, den *Rippen* und der *Tibia*, Schmerzen auf, die denselben Typus zeigen, und die man gemeinhin als *Dolores osteocopi* bezeichnet, theils ohne, theils mit nachweisbarer periostaler Schwellung und dementsprechend entweder auf einzelne Punkte localisirt oder mehr vage, bald hier, bald dort auftretend. — Und weiter sind in dieselbe Kategorie die *rheumatoiden Schmerzen* in *Gelenken, Muskeln* und *Sehnenscheiden* zu stellen, für welche gelegentlich auch ein Erguss in eine Gelenkhöhle oder Sehnenscheide als locale Veranlassung aufgefunden wird. Sind die Intercostalmuskeln ergriffen, so treten die Schmerzen ganz unter dem Bilde der gewöhnlichen Pleurodynie auf, und kann, besonders wenn durch die Schmerzhaftigkeit der Athembewegungen eine Art Dyspnoe erzeugt wird, leicht der Verdacht einer sich entwickelnden Pneumonie oder Pleuritis erweckt werden.

In anderen Fällen zeigen die Schmerzen mehr den Charakter einer *Neuralgie*, besonders häufig im Bereiche des Trigeminus und der Intercostalnerven. Gerade diese Vorliebe für diejenigen Nerven, welche durch enge Knochenkanäle oder auf längeren Strecken in unmittelbarer Nähe von Knochen verlaufen, weist darauf hin, dass auch hier wahrscheinlich periostale Schwellungen, durch welche ein Druck auf die Nerven ausgeübt wird, die Ursache der Neuralgie abgeben. Derselben Ursache verdankt offenbar auch die nur selten beobachtete *Facialislähmung* ihre Entstehung. — Als seltenere Vorkommnisse sind ferner *Herabsetzungen der Sensibilität* der Hautnerven in ihren verschiedenen Qualitäten (Anästhesie, Analgesie, Herabsetzung des Temperatursinnes), theils partiell, theils universell oder fast universell auftretend, zu erwähnen, die wie es scheint hauptsächlich bei Frauen vorkommen. Auch an den Schleimhäuten sind Anästhesien constatirt worden. Als Störung allgemeiner Natur ist ferner noch ein manchmal auftretender *Heisshunger*, in anderen Fällen eine *Polydipsie* zu erwähnen. Schliesslich sind aber noch

zwei Erscheinungen zu nennen, die sehr häufig auftreten und daher auch diagnostisch von nicht geringer Bedeutung sind. Die erstere ist eine besonders Nachts auftretende *Steigerung der Schweisssecretion*, und diese auch ohne Fieber sich einstellenden Nachtschweisse begleiten in der That ausserordentlich häufig die Eruption des ersten Exanthems. Und dann zeigt eine grosse Anzahl von Kranken in dieser Periode der Syphilis eine gewisse *Irritabilität des Nervensystems*, eine Nervosität, die sich ganz besonders in *Schlaflosigkeit* äussert, welche auch ohne besonderen Grund, ohne irgendwie erhebliche Schmerzen, die Kranken befällt.

Als Folge einer durch die Syphilis gesetzten allgemeinen Ernährungsstörung zeigt sich bei manchen Kranken ein *anämisches Aussehen*; sie sehen „schlecht" aus, und in der That hat die Untersuchung des Blutes in solchen Fällen eine Verminderung der rothen Blutkörperchen ergeben. Dagegen können diese Erscheinungen auch völlig fehlen und hinter einer gesunden Gesichtsfarbe, einem frischen Teint ist oft genug zum Verderben des darauf Bauenden eine tüchtige Syphilis versteckt. — Und schliesslich ist noch als ein allerdings keineswegs constantes Vorkommniss eine mässige *Milzschwellung* anzuführen, welche ein weiteres Analogon zu den Erscheinungen der acuten Infectionskrankheiten bildet.

Alle diese Erscheinungen und die in den folgenden Capiteln ausführlich zu besprechenden Haut- und Schleimhauteruptionen setzen das Gesammtbild der Eruptionsperiode der Syphilis zusammen. Dasselbe ist insofern allerdings ein sehr wechselndes, als zwar die Haut- und Schleimhauteruptionen sehr constant auftreten, von den anderen, in diesem Capitel geschilderten Erscheinungen aber in den einzelnen Fällen bald die eine, bald die andere in sehr wechselnder Intensität vorkommt, oder dieselben, wenn auch seltener, überhaupt völlig fehlen. Im allgemeinen treten diese Symptome bei Männern in sehr viel schwächerem Grade auf als bei Frauen, bei den ersteren geht die Eruption der Allgemeinerscheinungen der Syphilis oft in völlig „unbewusster" Weise vor sich, während bei Frauen fast stets subjective Erscheinungen in geringerem oder höherem Grade bis zum Gefühle schweren Krankseins vorhanden sind.

Wenn daher auch die constantesten Erscheinungen der Eruptionsperiode, die Drüsenschwellungen, die Exantheme und Schleimhauteruptionen in *diagnostischer Hinsicht* die erste Stelle einnehmen, so ist doch an einen anderen Umstand zu erinnern, der leider oft genug übersehen wird. Gerade die subjectiven Symptome, die verschiedenartigen Schmerzempfindungen, sind es häufig, welche die Kranken zum Arzte führen und welche allein diesem geklagt werden, sei es, dass die anderen

Erscheinungen der Syphilis nicht bemerkt sind oder dass die Kranken sie nicht bemerkt haben wollen. Da es sich nach dem oben Gesagten in diesen Fällen meist um weibliche Patienten handelt, so ist dies um so eher möglich, als bei diesen selbst die Genitalaffection oft unbemerkt verlaufen kann, und das etwa bestehende Exanthem wird, da es keine subjectiven Symptome hervorruft, leicht übersehen. Oft genug werden derartige Kranke von Aerzten, die mit den Erscheinungen der Eruptionsperiode nicht hinreichend vertraut sind, wochenlang mit Morphium, Bromkalium, allen möglichen Nervinis oder Elektricität behandelt, natürlich völlig erfolglos, während die entsprechende antisyphilitische Therapie wenigstens die subjectiven Beschwerden in wenigen Tagen zu beseitigen vermag. Es wird niemals einen Schaden bringen, wenn der Arzt in jedem Falle, wo über derartige, sonst nicht zu motivirende Schmerzempfindungen geklagt wird, an Syphilis denkt und die Untersuchung darauf richtet, was ja so leicht, ohne dass der Patient es merkt, geschehen kann. So werden wenigstens sicher jene oben erwähnten diagnostischen und therapeutischen Missgriffe vermieden werden.

SIEBENTES CAPITEL.

Die syphilitischen Erkrankungen der Haut.

1. Das maculöse Syphilid.

Das **maculöse Syphilid** (*Fleckensyphilid, Roseola syphilitica*) ist das am häufigsten zuerst auftretende Exanthem. Dasselbe wird aus rothen Flecken von im allgemeinen rundlicher Form gebildet, die keine oder nur eine ganz geringe Erhebung über die normale Hautoberfläche zeigen. Auf Druck verschwindet die Röthe, indess erscheint, besonders wenn der Ausschlag schon einige Zeit bestanden hat, die Haut an der Stelle der Flecken dann leicht gelblich oder hellbräunlich gefärbt, ein Beweis dafür, dass es sich nicht lediglich um eine Hyperämie, sondern auch um eine geringe Infiltration und Exsudation handelt. Die *Grösse* der Flecken ist ausserordentlich wechselnd und schwankt zwischen den kleinsten Dimensionen und der Grösse etwa eines Zehnpfennigstückes und darüber. Im allgemeinen sind im einzelnen Fall die Grössenverhältnisse wenigstens annähernd die gleichen, so dass man von einer kleinfleckigen oder grossfleckigen Roseola sprechen kann. Auch bezüglich der Reichlichkeit zeigen die einzelnen Fälle eine sehr grosse Verschiedenheit, indem in manchen Fällen die Flecken ganz vereinzelt, spärlich auftreten, während in anderen der ganze Körper in reichlichster Weise mit denselben überschüttet ist und natürlich zwischen diesen

beiden Extremen alle möglichen Abstufungen vorkommen. Im Ganzen pflegen bei den spärlichen Exanthemen die Flecken grösser zu sein, während bei reichlicher Ausbildung mehr der kleinfleckige Typus zur Beobachtung gelangt, doch ist dies keineswegs als feste Regel hinzustellen. — In äusserst seltenen Fällen werden die Efflorescenzen *hämorrhagisch*, eine Erscheinung, die auch bei den papulösen Syphiliden. und verhältnissmässig am häufigsten bei den pustulösen Syphiliden zur Beobachtung kommt.

Die als Recidiv auftretende Roseola zeigt im allgemeinen eine spärlichere Ausbreitung, als das erste Exanthem, und daher auch gewöhnlich den grossfleckigen Typus, und ferner kommt hier oft eine Veränderung der Form der einzelnen Roseolaflecken zu Stande, nämlich eine Ringbildung mit normalem, blassem Centrum und schmälerem oder breiterem rothen Saum (*Roseola annularis*).

Die **Localisation** ist zunächst mehr oder weniger ausgesprochen *symmetrisch*, indem die entsprechenden Theile beider Körperhälften in annähernd gleicher Weise von dem Exanthem befallen werden, dann aber ist hier zu bemerken, dass die reichlichste Entwickelung fast stets am Rumpf erfolgt, der auch bei geringer Reichlichkeit des Ausschlages gewöhnlich allein betroffen ist. Bei reichlicherem Exanthem sind auch die Extremitäten und der Hals ergriffen, während das Gesicht und die Dorsalflächen der Hände und Füsse fast stets frei bleiben. Nicht so selten werden dagegen die Handteller und Fusssohlen ergriffen und sind hier Erscheinungsweise und Verlauf etwas abweichende, annähernd entsprechend den Erscheinungen des auf diese Stelle localisirten papulösen Syphilides, so dass hier besser auf die spätere Schilderung verwiesen wird.

Gleichzeitig mit der Roseola bilden sich in der Regel auch auf den Schleimhäuten völlig analoge, aber in Folge der andersartigen anatomischen Bedingungen anders verlaufende Eruptionen, die später ausführlich geschildert werden sollen. Auf einen Punkt muss aber zur Vervollständigung des Krankheitsbildes schon hier hingewiesen werden, wenn wir auch einiges aus späteren Capiteln hierbei vorwegnehmen, auf die *Polymorphie* der syphilitischen Exantheme. Dieselben zeigen nämlich vielfach nicht einen einheitlichen Charakter, sondern sie sind aus verschiedenartigen Efflorescenzen zusammengesetzt, und in der Regel lassen sich bestimmte locale Gründe für diese Verschiedenartigkeit nachweisen. So finden wir sehr häufig bei einem im allgemeinen maculösen Ausschlage an einzelnen Stellen derbere Infiltrate, syphilitische Papeln, und zwar treten diese am häufigsten an den Genitalien und in

der Umgebung derselben, in der Analfurche, am Nacken, in der Beuge des Ellenbogengelenks, seltener in der Umgebung der Achsel auf. An diesen Stellen ist die Haut entweder besonders zart oder sie ist durch das Aneinanderliegen zweier Hautflächen oder durch die Reibung der Kleidungsstücke — des Hemdkragens am Nacken — fortdauernden Irritationen ausgesetzt, welche das Auftreten stärkerer Infiltrationsvorgänge erklären. Ferner treten gelegentlich auch bei einem maculösen Exanthem an einzelnen Stellen pustulöse Efflorescenzen auf, so an den Unterschenkeln, an denen die Haut überhaupt, vielleicht in Folge der ungünstigeren Circulationsbedingungen, eine gewisse Vorliebe für pustulöse Eruptionen zeigt. Ganz besonders sind aber noch die Veränderungen der Efflorescenzen auf stark behaarten Theilen zu erwähnen. Hier treten an Stelle der rothen Flecken kleine nässende Herde auf, deren Secret zu gelblichen oder blutig tingirten, die Haare verklebenden Borken eintrocknet und nach deren nicht ohne Schmerzen zu bewerkstelligender Entfernung eine nicht sehr tiefe, leicht blutende Excoriation zu Tage tritt. Am häufigsten tritt diese Erscheinung am behaarten Kopfe auf, und diese als *Impetigo syphilitica capitis* bezeichnete Affection ist eine fast constante Begleiterscheinung der Roseola und überhaupt des ersten Exanthems und ist diagnostisch von der allergrössten Bedeutung, da auch die Kranken durch das schmerzhafte Hängenbleiben des Kammes an den Borken beim Durchkämmen der Haare meist selbst auf die Affection aufmerksam werden.

Subjective Empfindungen werden durch die Roseola syphilitica, abgesehen von den zuletzt erwähnten Erscheinungen, nicht hervorgerufen. Weder Jucken, noch irgend eine andere abnorme Empfindung besteht an den erkrankten Hautstellen. Nur die auf Flachhänden und Fusssohlen auftretenden Exantheme machen hiervon manchmal eine Ausnahme, indem sie Jucken bedingen.

Der **Verlauf** der Roseola syphilitica wird natürlich ebenso, wie der aller anderen syphilitischen Krankheitserscheinungen, in wesentlichster Weise durch die Therapie beeinflusst. Die Roseola gehört indess zu den auch ohne Behandlung in verhältnissmässig kurzer Zeit, im Laufe einiger Wochen bis vielleicht eines oder zweier Monate, von selbst verschwindenden Symptomen und natürlich tritt unter geeigneter Behandlung dieses Verschwinden sehr viel schneller, in der Regel im Laufe von 8—14 Tagen, ein. Die einzelnen Flecken verlieren zunächst ihre lebhaft rothe Farbe und bekommen ein mehr livides Colorit. Dann verschwindet die Röthe völlig und an der Stelle der Flecken zeigt die Haut eine hell gelblichbraune Färbung, welche durch Fingerdruck nicht

weiter abblasst. Später verschwindet auch diese Färbung und die Haut erscheint wieder völlig normal. Nur ausnahmsweise tritt bei diesen Vorgängen eine ganz geringe oberflächliche Abschuppung der Haut auf.

In vielen Fällen bleibt indess nach der Resorption von Roseolaflecken — und um dies gleich vorweg zu bemerken, auch von Papeln — eine sehr eigenthümliche Veränderung der Hautpigmentirung für längere Zeit zurück, welche für die Diagnose der Syphilis von der allergrössten Bedeutung ist, das *Leucoderma syphiliticum*, welches weiter unten geschildert werden soll.

Die **Prognose** der Roseola — hier wie auch in den folgenden Capiteln wird nur die Prognose der einzelnen syphilitischen Krankheitserscheinung berücksichtigt, nicht diejenige der Syphilis überhaupt, welche später in einem besonderen Capitel ihre Besprechung finden wird — ist daher eine gute, indem die Flecken, ohne irgend welche erheblichen Störungen hervorzurufen und ohne bleibende Veränderungen zu hinterlassen, in relativ kurzer Zeit wieder verschwinden.

Diagnose. Von den Hautaffectionen, welche gewisse Aehnlichkeiten mit der Roseola syphilitica zeigen, sind zunächst die Ausschläge bei verschiedenen *acuten Infectionskrankheiten* zu nennen. Eine Verwechselung mit *Scharlach* ist wohl kaum möglich, etwas eher noch mit *Masern*, doch schützt die Berücksichtigung des starken Ergriffenseins des Gesichtes, sowie der katarrhalischen Schleimhautaffectionen vor einem Irrthum. Dagegen zeigt das Exanthem des *Abdominaltyphus* sowohl, wie dasjenige des *exanthematischen Typhus* an und für sich oft eine so grosse Aehnlichkeit mit der Roseola syphilitica, dass die Unterscheidung unter Umständen kaum möglich sein wird. Indessen wird in diesen Fällen bei Berücksichtigung der übrigen Erscheinungen und des Allgemeinzustandes ein Irrthum nicht vorkommen können. — Auch Verwechselungen mit den nach dem Gebrauch balsamischer Medicamente auftretenden *Erythemen* und *Quaddeleruptionen* (*Urticaria balsamica*) sind vorgekommen, indessen jucken diese Ausschläge meist sehr lebhaft und sind gewöhnlich von stärkeren Schwellungen begleitet.

Dann zeigen zwei parasitäre Hauterkrankungen oft eine gewisse Aehnlichkeit mit der Roseola, der *Herpes tonsurans*, und zwar die disseminirte Form desselben, und die *Pityriasis versicolor*. Beim Herpes tonsurans disseminatus wird auch der ganze Körper mit rothen Flecken überschüttet, aber nach kurzer Zeit zeigt sich an denselben eine Abschuppung, die bei der Roseola syphilitica fehlt. Es zeigen sich ferner gewöhnlich an einigen Stellen einzelne ältere Herde in Form der für den Herpes tonsurans charakteristischen schuppenden Kreise. Und

schliesslich ist beim Herpes tonsurans stets Jucken vorhanden, während das syphilitische Exanthem nicht juckt. — Die Pityriasis versicolor tritt manchmal auch in einzelnen rundlichen, über den Körper zerstreuten Herden auf, so dass eine gewisse Aehnlichkeit mit Roseola syphilitica vorhanden sein kann, aber diese Flecken zeigen entweder ohne weiteres oder jedenfalls beim Kratzen mit dem Fingernagel Abschuppung der obersten Epidermisschichten und es ist in den Schuppen der Nachweis der Pilze leicht zu erbringen, was nebenbei bemerkt in den oben erwähnten Fällen von Herpes tonsurans gewöhnlich sehr viel schwieriger ist.

Dann ist noch ein Exanthem zu erwähnen, die durch Filzläuse hervorgerufenen *Maculae caeruleae.* Bei diesem Ausschlage sind die bläulichrothen oder mattbläulichen Flecken stets um die Aufenthaltsorte der Phthirii gruppirt oder auf den Wegen zwischen denselben, so am Mons Veneris, an der Innenfläche der Oberschenkel, an den Nates, an den seitlichen Thoraxflächen, um die Achselhöhlen, und man wird an diesen Stellen nicht vergeblich nach den Thieren, welche die Flecken hervorgerufen haben, suchen. Natürlich ist insofern eine gewisse Vorsicht geboten, als gelegentlich gleichzeitig Roseola syphilitica und Maculae caeruleae bestehen können.

In allen diesen Fällen wird selbstverständlich die Berücksichtigung der *übrigen Erscheinungen der Syphilis* von grosser Wichtigkeit für die Diagnose sein und gerade bezüglich der Roseola, die gewöhnlich als erstes Exanthem auftritt, liegen die Verhältnisse insofern sehr günstig, als fast stets der Primäraffect noch vorhanden ist und ebenso die nie fehlenden multiplen Drüsenschwellungen, die Impetigo capitis, die Schleimhauteffloreseenzen und die oben geschilderten weiteren Erscheinungen der Eruptionsperiode, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Nachtschweisse u. s. w. die Diagnose nicht verfehlen lassen.

In seltenen Fällen treten mehrere Jahre nach der Infection am Rumpf einzelne ringförmige runde, oblonge oder manchmal nicht ganz regelmässig geformte Efflorescenzen auf, welche ein normales Centrum und einen rothen oder bräunlichen, öfters leicht schuppenden Rand zeigen und ziemlich grosse Dimensionen annehmen können — Fournier's *Roséole tardive.* Auch ich habe mehrere derartige Fälle gesehen, bei denen, wie dies auch Fournier schon hervorgehoben hat, die Efflorescenzen durch die antisyphilitische Therapie kaum beeinflusst wurden.

Wie schon oben erwähnt, bleibt nicht selten nach der Roseola und auch nach papulösen Exanthemen eine eigenthümliche Pigmentveränderung zurück, das **Leucoderma syphiliticum**, früher in weniger

zutreffender Weise oft auch als *Pigmentsyphilis* bezeichnet. Ist diese Erscheinung fertig ausgebildet, so zeigen sich auf dunklem, stärker als normal pigmentirtem Grunde rundliche oder länglichrunde, ziemlich scharf begrenzte helle Flecken. Je nach der Grösse und Zahl dieser Flecken ist das Krankheitsbild natürlich ein sehr wechselndes, indem manchmal nur einzelne wenige, weit von einander entfernt stehende



Fig. 4.
Leucoderma syphiliticum.

weisse Stellen auftreten, während andere Male die Flecken so zahlreich und daher so dicht aneinander gedrängt sind, dass zwischen ihnen nur ein Netzwerk dünner brauner Streifen übrig bleibt und so eine gewisse Aehnlichkeit mit einer grobmaschigen Spitze entsteht, indem die weissen Stellen den Lücken, das braune Netzwerk den Fäden der Spitze entsprechen. — Irgend welche anderweite Veränderung der Haut, ausser der

Pigmentabnahme einerseits und der Pigmentzunahme andererseits, Abschuppung, Infiltration, sowie subjective Empfindung fehlen vollständig.

Das Leucoderma syphiliticum zeigt eine sehr bestimmte *Vorliebe für gewisse Körperstellen*, ganz besonders für den Hals und zwar hauptsächlich für dessen hintere und seitliche Partien, indem diese Theile in der grossen Mehrzahl der Fälle allein ergriffen sind. Demnächst findet sich die Veränderung in der Schultergegend, am Rumpf und zwar am häufigsten in der Hüftgegend, am seltensten an den Extremitäten. Es sind, wie sich schon aus dieser Zusammenstellung ergiebt, die normal in der Regel am stärksten pigmentirten Hautstellen, soweit dieselben nämlich von den syphilitischen Exanthemen befallen zu werden pflegen, die am häufigsten diese Pigmentveränderung zeigen. Eine weitere, zunächst noch nicht recht aufgeklärte Eigenthümlichkeit des Leucoderma syphiliticum ist, dass bei weitem am häufigsten, etwa in $^9/_{10}$ aller Fälle, *Frauen* diese Veränderung zeigen, und ist hier weiter zu erwähnen, dass gerade bei Frauen das Leucoderma fast ausschliesslich am Halse vorkommt, während bei Männern relativ häufig auch andere Theile ergriffen werden. Universelles, über den ganzen Körper verbreitetes Leucoderma haben wir bisher nur bei Männern gesehen und glich in diesen Fällen die Anordnung der weissen Stellen vollständig derjenigen der voraufgegangenen Roseolaflecken.

Dieser letzterwähnte Umstand führt uns auf die Vermuthung, dass die Entstehung des Leucoderma auf eine bei der Resorption der Roseolaflecken an den Stellen, wo sich die Efflorescenzen befanden, stattfindende Verminderung des Pigmentes zurückzuführen ist, während gleichzeitig in der Umgebung eine Zunahme des Pigmentes stattfindet, ganz ähnlich, wie wir dies bei der Resorption von Psoriasisefflorescenzen unter Chrysarobinbehandlung sehen. Diese Vermuthung wird durch die Beobachtung der Entwickelung des Leucoderma nach papulösen Ausschlägen bestätigt, denn hier können wir auf das genaueste verfolgen, wie in einem gewissen Stadium der peripherische Theil der Papeln resorbirt ist, mit Hinterlassung eines weissen, die Grenze der früheren Papeln oft noch etwas überschreitenden Ringes, welcher im Centrum den noch nicht resorbirten Papelrest einschliesst.

Mit dieser Anschauung über die Entstehung des Leucoderma steht die *Zeit des Auftretens* desselben im vollsten Einklang. In der Regel sehen wir nämlich das Leucoderma im dritten und vierten Monat nach der Infection erscheinen, also gerade zu der Zeit, wo das erste Exanthem zu verschwinden pflegt.

Das oben geschilderte Bild des fertig entwickelten Leucoderma

bleibt gewöhnlich zunächst längere Zeit, mehrere Monate und noch länger, unverändert bestehen, dann aber stellt sich eine Veränderung insofern ein, als die weissen Flecken grösser werden, wobei es bei reichlichem Vorhandensein derselben natürlich vielfach zum Zusammenfliessen einzelner Flecken und dadurch zur Einschmelzung der zwischen ihnen gelegenen braunen Balken kommt. Aber auch diese grösseren Herde zeigen durch ihre nach aussen hin convexen, bogenförmigen Grenzlinien die Entstehung aus einzelnen runden Herden. Bei sehr grosser Anzahl der ursprünglich vorhandenen weissen Herde bleiben schliesslich von dem braunen Netzwerk nur hier und da einzelne unregelmässig geformte Reste übrig. Bei dieser Vergrösserung der weissen Stellen werden die vorher scharfen Contouren verschwommen, es verringert sich hierdurch der Contrast zwischen hellen und dunklen Stellen, und es bildet dieser Zustand den Uebergang zu dem vollständigen Verschwinden der Erscheinung, welches schliesslich durch Dunkelwerden der hellen Stellen und durch die hierdurch bedingte Aufhebung eines jeden Unterschiedes zwischen den hellen und dunklen Partien eintritt. Bis zum vollständigen Verschwinden vergeht in der Regel längere Zeit, $^1/_2$, 1 und 2 Jahre, ja es ist nach 4 Jahren in einzelnen Fällen das Leucoderma syphiliticum noch constatirt worden.

Diese Beständigkeit verleiht dieser an und für sich unbedeutenden Erscheinung in *diagnostischer Hinsicht* die allergrösste Wichtigkeit, da die anderen Erscheinungen der Syphilis in diesem Stadium gewöhnlich in relativ kurzer Zeit verschwinden, ohne sichere Spuren ihres Daseins zu hinterlassen. Wenn auch das Auftreten einer Pigmentverminderung in runden Herden bei gleichzeitiger Zunahme des Pigmentes der Umgebung keineswegs blos bei Syphilis vorkommt, sondern auch bei anderen Affectionen, so bei *Vitiligo*, bei *Psoriasis*, wie oben schon erwähnt, und gelegentlich vielleicht auch noch bei anderen Hauterkrankungen, so ist doch die *Anordnung* und die *Localisation* der entfärbten Stellen bei Leucoderma syphiliticum eine so charakteristische und in allen Fällen so typische, dass eine Verwechselung mit jenen anderen Zuständen ausgeschlossen ist. Nach unseren heutigen Kenntnissen müssen wir die oben beschriebene Form des Leucoderma als ausschliesslich der Syphilis angehörig ansehen und sind daher berechtigt, bei ihrem Vorhandensein ohne weiteres die Diagnose auf Syphilis und zwar auf Syphilis im secundären Stadium zu stellen. Aber diese diagnostische Bedeutung hat das Leucoderma natürlich nur im positiven Sinne, da es nur in annähernd der Hälfte der Fälle von secundärer Syphilis, und zwar hier wieder, wie schon erwähnt, etwa 9mal häufiger

bei Frauen als bei Männern vorkommt. Das Nichtvorhandensein des Leucoderma beweist nicht das geringste für etwaiges Nichtvorhandensein von Syphilis. — Nicht wenig wird die praktische Wichtigkeit dieses werthvollen diagnostischen Merkmals durch seine Vorliebe für den Hals erhöht, eines Theiles, welcher ohne weiteres der Untersuchung zugänglich ist.

2. Das secundäre papulöse Syphilid.

Das **grosspapulöse Syphilid** (*Exanthema papulosum lenticulare*) besteht aus linsen- bis fünfpfennigstückgrossen, abgeplatteten, derben Infiltraten, welche das normale Hautniveau um einen bis einige Millimeter überragen. Nur selten kommen bei den typischen Exanthemen dieser Form grössere Dimensionen vor, dagegen kommen ausnahmsweise bei schweren Fällen auch grössere plattenförmige und das Hautniveau erheblich überragende Infiltrate von Thalergrösse und darüber vor, besonders im Gesicht, aber auch an anderen Stellen, nach deren Resorption für längere Zeit eine auffällige Pigmentirung zurückbleibt. Die *Farbe* der Papeln ist anfänglich roth oder rothbraun, oft die für syphilitische Efflorescenzen als charakteristisch angegebene kupfer- oder schinkenfarbige Nuance zeigend, und geht im späteren Verlauf meist in ein reines Braun über. Die *Form* der Papeln ist eine runde oder mehr ovale, im allgemeinen herrschen indess die runden, oft wie abgezirkelten Formen vor. — Manchmal stellt sich ein geringes Nässen des mittleren Theiles der Papel ein und führt zur Bildung einer kleinen centralen Kruste (*Papulo-crustöses Syphilid* — FOURNIER).

Das grosspapulöse Syphilid findet sich oft in allgemeiner Ausbreitung über den ganzen Körper, andererseits kommen aber auch beschränkte Eruptionen, ganz besonders in den Fällen gemischter, polymorpher Exantheme vor. In diesen zeigen die Papeln eine ganz bestimmte Vorliebe für gewisse Punkte, so vor Allem für die Haargrenze am Nacken, die Ellenbogen- und Handgelenkbeuge, die Nasolabialfurche, die Kinnfurche und überhaupt das Gesicht. Dagegen können wir nicht anerkennen, dass die Stirn und die vordere Haargrenze so ganz besonders häufig befallen werden, wie dies oft angegeben ist, und die „Corona Veneris“ ist ein sehr trügerisches diagnostisches Zeichen, da die Psoriasis vulgaris mindestens ebenso häufig diese Partien befällt, wie die Syphilis. In allen Fällen ist eine mehr oder weniger ausgesprochene *symmetrische Anordnung* der Efflorescenzen vorhanden. — Hierbei ist ganz abgesehen von der Neigung der syphilitischen Papeln sich an Punkten zu entwickeln, an denen zwei Hautflächen sich

berühren, so in der Umgebung der Genitalien und des Afters u. a. m., an welchen Stellen durch die besonderen localen Bedingungen eine eigenthümliche Form der syphilitischen Papel sich entwickelt, die *nässende Papel*, die weiter unten ihre ausführliche Schilderung finden soll. — *Subjective Symptome* werden durch das papulöse Syphilid — auch wieder abgesehen von den zuletzt erwähnten Localisationen und den Papeln auf Flachhand und Fusssohle — nicht hervorgerufen.

Verlauf. Das grosspapulöse Syphilid kann entweder als erstes Allgemeinexanthem oder als Recidiv auftreten und im ersterwähnten Falle zeigt es — abgesehen von den gemischten Exanthemen — fast stets eine universelle Verbreitung über den ganzen Körper, während bei recidivirenden papulösen Exanthemen häufiger vereinzelte, hauptsächlich auf die erwähnten Lieblingssitze beschränkte Eruptionen auftreten.

Nach einiger Zeit beginnen die einzelnen Papeln *Rückbildungsvorgänge* zu zeigen, die sich im wesentlichen durch eine mässige Abschuppung documentiren *(papulo-squamöses Syphilid)*. Am Rande der Papeln bildet sich öfter durch diesen Vorgang eine kreisrunde, durch noch mit der umgebenden normalen Oberhaut zusammenhängende Epidermisschüppchen gebildete Begrenzungslinie, eine Art Krause, eine Erscheinung, die bei den entsprechenden Eruptionen auf den Flachhänden und Fusssohlen fast regelmässig zur Ausbildung kommt (siehe Tafel I). Inzwischen nimmt die Papel an Höhe und Derbheit ab und verschwindet schliesslich ganz mit Hinterlassung eines braunpigmentirten Fleckens, der erst sehr allmälig sein Pigment wieder verliert. Nur unter bestimmten Bedingungen tritt, wie schon oben bei der Besprechung des Leucoderma syphiliticum erörtert ist, insofern der entgegengesetzte Ausgang ein, als die Haut, entsprechend dem Sitz der Papel, ihr Pigment verliert, während die Umgebung stärker pigmentirt wird. — Narben bilden sich niemals nach der Resorption dieser secundären Papeln, so dass nach Ausgleichung der zurückgebliebenen Pigmentunterschiede eine jede Spur der Efflorescenzen verschwunden ist.

Bei der **Diagnose** des grosspapulösen Syphilides ist vor allen Dingen die Aehnlichkeit desselben mit gewissen Formen der *Psoriasis* zu beachten, nämlich mit den frischen allgemeinen Eruptionen dieser Krankheit. Indess zeigen beide Exantheme doch so markante Unterschiede, dass auch ohne Berücksichtigung der weiteren Erscheinungen nach dem Ausschlage allein in der Regel die sichere Diagnose gestellt werden kann. Bei dem grosspapulösen Syphilid zeigen zunächst die Efflorescenzen annähernd wenigstens gleiche Grössenverhältnisse oder jeden-

falls nicht so grosse Verschiedenheiten in dieser Hinsicht, wie die Psoriasisefflorescenzen, indem wir bei letzterer Krankheit in den hier in Betracht kommenden Fällen regelmässig alle Entwickelungsstadien zwischen den eben erst entstandenen punktförmigen Herden und den ältesten, eine ihrem Alter entsprechende Grösse zeigenden Efflorescenzen finden. Die Ursache hierfür ist die gleichmässigere, spätestens in wenigen Wochen beendete Eruption des Syphilides, während bei der Psoriasis lange Zeit hindurch immer noch frische Nachschübe zum Vorschein kommen. Weiterhin ist bei dem papulösen Syphilid die Abschuppung niemals so stark, wie gewöhnlich bei Psoriasis, wo sich in der Regel zusammenhängende Schuppenlamellen von den Efflorescenzen ablösen lassen. Doch ist hierbei zu berücksichtigen, dass auch bei Psoriasis durch energisches Waschen und Baden, ja auch durch starkes Schwitzen die Schuppen abgelöst sein können. Wenig bedeutsam ist die oft zwischen psoriatischen und syphilitischen Efflorescenzen hervorgehobene Differenz, dass die ersteren beim Kratzen bluten, während bei den letzteren keine Blutung eintritt. Auch auf das subjective Symptom des Juckens bei Psoriasis, gegenüber dem Nichtjucken des syphilitischen Ausschlages, ist kein allzu grosser Werth zu legen, da auch bei Psoriasis das Jucken gelegentlich sehr unbedeutend ist oder auch gänzlich fehlen kann. Von grösserer Bedeutung ist dagegen die Localisation, indem bei Psoriasis sehr häufig an den Streckseiten der Ellenbogen- und Kniegelenke die ältesten und demgemäss grössten Herde sich finden, während das papulöse Syphilid mehr die Beugen, ganz besonders die Ellenbogen- und Handgelenkbeugen bevorzugt. Auf den geringen und oft sogar trügerischen Werth der sogenannten Corona Veneris bezüglich der Diagnose ist schon oben hingewiesen worden. Von grosser Bedeutung ist aber noch das regelmässige Freibleiben der Handteller und Fusssohlen bei jüngeren Psoriasiseruptionen, um die es sich hier allein handeln kann, während diese Theile beim papulösen Syphilid ausserordentlich häufig mitergriffen sind.

Die *anatomische Untersuchung* der Papeln zeigt, dass dieselben aus einem kleinzelligen Infiltrat bestehen, welches zunächst von den Blutgefässen des Corium, auch von den Gefässnetzen, welche die Schweissdrüsen und Follikel umgeben, ausgeht, dann aber das ganze Corium einnimmt und bis in das Rete mucosum vordringt, so dass die Grenze zwischen beiden schliesslich völlig verwischt wird. Nach den neuesten Untersuchungen ist in den Papeln die Anwesenheit derselben Bacillen constatirt worden, wie sie in den übrigen Syphilisproducten gefunden worden sind.

Eine besondere Besprechung erheischt die *Localisation* des papulösen Syphilides auf *Flachhänden und Fusssohlen*, der sogenannten **Psoriasis palmaris et plantaris syphilitica**, die streng genommen noch mit dem Beiworte **secundaria** bezeichnet werden muss, da auch im tertiären Stadium eine eigenthümliche, als Psoriasis bezeichnete Ausschlagsform an diesen Stellen vorkommt.

Der wesentlichste Unterschied der auf Flachhänden und Fusssohlen localisirten Papeln von den Papeln der übrigen Haut ist der, dass sie keine oder jedenfalls keine bedeutende Erhebung über das normale Hautniveau zeigen und nur dem zufühlenden Finger als feste, in der Haut liegende Infiltrate wahrnehmbar sind. Die Ursache für diese Eigenthümlichkeit ist die festere Anheftung der Haut an den darunter liegenden Theilen und wohl auch die erheblich grössere Dicke der Epidermis. Es erscheinen daher die Efflorescenzen an diesen Stellen als rothe, später rothbräunliche, nicht oder nur sehr wenig erhabene Flecken von circa Linsengrösse, manchmal auch grösseren Dimensionen und von meist regelmässig runder Form. Im weiteren Verlauf bildet sich gewöhnlich eine weissglänzende Schuppe auf jeder Efflorescenz, manchmal zunächst nur die centrale Partie einnehmend, so dass eine zierliche Cocardenbildung mit weissem Centrum und rother Peripherie zu Stande kommt. Nach Ablösung dieser Schuppen erscheinen die Flecken lebhaft roth, glatt, die normale Linienzeichnung der Haut fehlt und am Rande bilden die Epidermisreste einen zierlichen kreisrunden Saum. An den Stellen der tieferen Hautfurchen bilden sich, wenn sie innerhalb einer solchen Efflorescenz liegen, oft tiefgehende und schmerzhafte *Rhagaden*. Manchmal wird durch die Psoriasis palmaris et plantaris, entgegen dem sonstigen Verhalten der syphilitischen Exantheme, mehr oder weniger lebhaftes Jucken hervorgerufen.[1])

Die secundäre Psoriasis palmaris et plantaris ist eine sehr häufige Theilerscheinung des allgemeinen papulösen Syphilides und tritt, wie schon oben angedeutet, gelegentlich auch gleichzeitig mit einer Roseola syphilitica auf. Auch im weiteren Verlaufe der Syphilis kommt sie nicht selten als Recidiv, allein oder mit gleichzeitigen Eruptionen auf dem übrigen Körper, vor. Die Reichlichkeit der Efflorescenzen entspricht im allgemeinen der Entwickelung derselben auf dem übrigen Körper, doch ist manchmal das Exanthem an Flachhänden und Fusssohlen und zumal an den ersteren ganz besonders reichlich, während

---

1) Taf. I stellt einen Fall von Psoriasis palmaris syphilitica bei einem 29jährigen Manne, der sich etwa 9 Monate zuvor inficirt hatte, dar.

auf dem übrigen Körper nur vereinzelte Efflorescenzen zum Ausbruch kommen.

Die secundäre Psoriasis palmaris et plantaris ist von ausserordentlich grosser *diagnostischer Bedeutung*, da an Flachhänden und Fusssohlen eigentlich kein mit ihr zu verwechselndes Exanthem vorkommt, und sie somit ein geradezu pathognomonisches Zeichen für Syphilis ist. Die bei *Urticaria* und *Erythema exsudativum* manchmal vorkommenden rothen Flecken an Flachhänden und Fusssohlen schuppen nicht oder fast nicht, überdies lassen die charakteristischen Eigenschaften der übrigen Efflorescenzen eine Verwechselung nicht zu. Die *vulgäre Psoriasis* localisirt sich überhaupt nur ausserordentlich selten an diesen Stellen und dann nur in Fällen mit sehr ausgebreitetem Exanthem, wo ohnedies eine Verwechselung nicht möglich ist. Ausserdem treten die Herde der vulgären Psoriasis in einer ganz anderen Form, nämlich unter dem Bilde schwielenartiger Verdickungen der Epidermis auf. — Auch *Lichen ruber* ist öfter auf Flachhänden und Fusssohlen localisirt, indess macht auch hier, abgesehen von den anderen Erscheinungen, die Form der Efflorescenzen, die ebenfalls mehr unter dem Bilde von Schwielen auftreten, die Unterscheidung leicht.

Im Anschluss hieran sollen noch einige besondere Exanthemformen geschildert werden, die sich im Ganzen genommen sowohl ihrer Erscheinung, wie der Zeit ihres Auftretens nach am meisten dem grosspapulösen Syphilid anschliessen, das *circinäre papulöse Syphilid*, das *papilläre Syphilid* und das in seiner Form dem *Erythema exsudativum multiforme* und dem *Erythema nodosum entsprechende Syphilid*, welches letztere allerdings in seiner Erscheinungsform schon sehr wesentlich von dem papulösen Syphilid abweicht.

Bei dem **circinären Syphilid** tritt eine sehr schnelle Resorption des centralen Theiles der Papeln ein, mit Hinterlassung von mehr oder weniger Pigment, aber ohne Narbenbildung, so dass die Efflorescenzen als zierliche, kreisrunde, ganz schwach erhabene Ringe mit dunklerem Centrum erscheinen. Der peripherische Wall zeigt die gewöhnlichen Eigenschaften und Färbungsverhältnisse der Papeln und geht ebenso wie diese später in Abschuppung über oder kann auch manchmal mit kleinsten Krüstchen bedeckt erscheinen. Auch die *Grösse* dieser Ringe entspricht derjenigen der gewöhnlichen Papeln, dieselben sind durchschnittlich linsen- bis fünfpfennigstückgross und zeigen nur selten erheblich grössere Dimensionen. Beim Auftreten zahlreicher und einander benachbarter Ringe kommt es oft zur Confluenz und so zur Bildung

von achter-, treff- und guirlandenförmigen Figuren nach den bekannten Gesetzen der Verschmelzung ringförmiger Efflorescenzen.

Dieses circinäre papulöse Syphilid zeigt eine sehr ausgesprochene Vorliebe für gewisse Theile, indem es am häufigsten in der *Umgebung des Mundes* und der *Nase*, dann auch an den übrigen Theilen des *Gesichtes* und am *Halse*, ferner an den *Genitalien*, aber nur sehr selten auf anderen Körpertheilen auftritt.

Auch dieses im Ganzen seltene Exanthem ist ausserordentlich charakteristisch für Syphilis, indem nur eine andere Affection mit demselben verwechselt werden kann, nämlich die circumscripte Form des *Herpes tonsurans*. Doch zeigen die Efflorescenzen dieser Krankheit nicht die Prädilection für die oben erwähnten Stellen, die Herde erreichen meist in kurzer Zeit grössere Dimensionen, als sie bei dem circinären Syphilid überhaupt vorkommen, und schliesslich wird natürlich der Nachweis der Pilze einen jeden Zweifel beheben.

Eine sehr seltene, aber ebenfalls für Syphilis geradezu pathognomonische Veränderung zeigen manchmal die in der *Nasolabialfurche*, sehr viel seltener die in der *Kinn-* und *Ohrfurche localisirten Papeln*, indem dieselben ihre glatte Oberfläche verlieren, sich mit kleinen papillären Erhebungen bedecken und sich in gelbliche oder graugelbliche, maulbeerförmige, an gewisse Warzen erinnernde Bildungen umwandeln. Diese als **papilläres Syphilid** (*syphilide granulée*, Fournier) zu bezeichnende Affection darf nicht mit den manchmal auftretenden papillären Wucherungen bei pustulösen Efflorescenzen und bei tertiären syphilitischen Hautulcerationen, die man gewöhnlich als Framboësia syphilitica bezeichnet, zusammengeworfen werden. Schon aus der Beschränkung der Oertlichkeiten, an welchen das papilläre Syphilid vorkommt, geht hervor, dass stets nur wenige, oft nur eine einzige derartige warzige Bildung vorhanden ist, und trotzdem lässt sich auch nach nur einer derartigen Efflorescenz die sichere Diagnose auf Syphilis stellen, da durch keine andere Krankheit an diesen Orten eine ähnliche Veränderung hervorgerufen wird.

In sehr seltenen Fällen kommen im secundären Stadium der Syphilis Ausschläge zur Beobachtung, welche in ihren Erscheinungen ganz dem *vulgären Erythema exsudativum multiforme* und dem *Erythema nodosum* gleichen. Es treten in den ersteren Fällen umfangreiche rothe, erhabene Efflorescenzen auf, die im weiteren Verlauf peripherisch fortschreiten, thalergross und grösser werden und durch Confluenz noch grössere Dimensionen annehmen können. — In den Fällen der zweiten

Art treten auch, ganz wie bei der entsprechenden nicht syphilitischen Hautaffection kleinere oder grössere derbe Knoten auf; die über den Knoten befindliche und mit ihnen verlöthete Haut ist anfänglich hellröthlich, später dunkler, livideroth gefärbt. — Man könnte daher denken, dass es sich in diesen Fällen nur um zufällige Complicationen von Syphilis mit den eben erwähnten Hautaffectionen handelt und könnte eine Bestätigung für diese Vermuthung in dem Umstande finden, dass auch bei Syphilis diese Exantheme die ihnen sonst charakteristische Localisation zeigen, indem die Efflorescenzen des multiformen Erythems die Streckseiten der Extremitäten und die Erythemknoten ganz besonders die Unterschenkel bevorzugen. Aber der Verlauf der Fälle, der ohne specifische Behandlung stets ein sehr viel langsamerer ist, als bei den nicht syphilitischen Affectionen, und andererseits die deutliche Beeinflussung der Ausschläge durch die antisyphilitische Therapie beweisen, dass es sich hier doch um der Syphilis angehörige Exantheme handelt, die jenen vulgären Exanthemen eben nur ihrer Form nach sehr ähnlich sind. Weiter wird diese Anschauung dadurch bestätigt, dass in manchen Fällen Combinationen von Erythema exsudativum und Erythema nodosum vorkommen, so z. B., dass die Efflorescenzen auf den Armen und dem Gesicht den Charakter des multiformen Erythems tragen, während an den Unterschenkeln Erythemknoten auftreten, eine Erscheinung, die bei den beiden vulgären, stets streng gesondert auftretenden Hautaffectionen niemals zu beobachten ist.

Das **kleinpapulöse Syphilid** (*Exanthema papulosum miliare*, *Lichen syphiliticus*) unterscheidet sich von dem grosspapulösen Syphilid nicht nur durch die *geringere Grösse* der Efflorescenzen, deren Dimensionen etwa zwischen Stecknadelkopf- und Hanfkorngrösse schwanken, sondern auch dadurch, dass die Knötchen stets in *Gruppen oder Kreisen* angeordnet erscheinen. Diese Gruppen sind sehr verschieden gross und können bis Thaler- und Fünfmarkstückgrösse erreichen und sind dementsprechend aus einzelnen wenigen oder sehr zahlreichen Knötchen zusammengesetzt. In anderen Fällen bilden die Knötchen zierliche peripherisch fortschreitende Kreise mit normalem oder etwas pigmentirtem Centrum. Durch das Verschmelzen mehrerer Kreise entstehen dann die bekannten Formen, die stets beim Confluiren ringförmiger Hautefflorescenzen, welcher Natur sie auch seien, auftreten. — Die *Farbe* der Knötchen ist rothbraun oder braun. — In selteneren Fällen erscheinen die Papeln nur punktförmig, treten stets in grösseren Herden auf und verleihen der Haut das Aussehen der sogenannten Gänsehaut

(*syphilide papuleuse ponctuée*, FOURNIER). Diese Form tritt am häufigsten auf dem Rücken, an den Seitenwänden des Rumpfes und an den Extremitäten auf und befällt nie das Gesicht. Die Papeln schliessen sich in diesen Fällen den Hautfollikeln an, ganz ebenso wie wir dies beim Lichen scrophulosorum und Lichen ruber manchmal beobachten und wird durch diesen Umstand die Aehnlichkeit mit Cutis anserina, abgesehen natürlich von der braunen Farbe der Knötchen des syphilitischen Exanthems, ohne weiteres erklärt. In diesen Fällen ruft das Exanthem, abweichend von dem gewöhnlichen Verhalten der syphilitischen Exantheme, manchmal Jucken hervor. — In sehr seltenen Fällen kommen Gruppen kleiner Papeln zur Beobachtung, welche je eine grössere im Mittelpunkt der Gruppe gelegene Papel umgeben, wie „Planeten ihre Sonne" (FOURNIER).

Diese verschiedenen Formen des kleinpapulösen Syphilides treten sehr häufig combinirt auf, so dass wir an manchen Orten gruppenförmige, an anderen kreisförmige Anordnung finden und an einzelnen Stellen gelegentlich die punctirte Form dieses Ausschlages. In manchen Fällen kommen auch Combinationen mit dem grosspapulösen Syphilid vor, so dass z. B. das letztere das Gesicht befallen hat, während am übrigen Körper ein kleinpapulöser Ausschlag vorhanden ist. Im Ganzen und Grossen kommt das kleinpapulöse Syphilid seltener in der universellen Ausbreitung vor, die das grosspapulöse so häufig zeigt, und es entspricht dieses Verhalten dem Umstande, dass das kleinpapulöse Syphilid im Ganzen selten als erster oder als einer der früheren Ausschläge auftritt, dagegen häufiger als späteres Recidiv, gegen Ende des ersten Jahres nach der Infection oder noch später.[1])

Der weitere **Verlauf** ist sehr ähnlich dem des grosspapulösen Syphilides, nur ist die Abschuppung bei der Resorption der Papeln gewöhnlich eine stärkere als bei jenem.

Die **Diagnose** des kleinpapulösen Syphilides ist oft eine nicht ganz leichte, indem grosse Aehnlichkeit mit *Lichen ruber planus* und *Lichen scrophulosorum* bestehen kann. Bei der ersteren Krankheit ist auf die meist stärkere Pigmentirung im Centrum der Knötchenkreise, auf die niemals fehlende Dellenbildung der grösseren Efflorescenzen, auf die mehr rothe Farbe der Knötchen und auf das mit dem Ausschlag verbundene Jucken hinzuweisen — allerdings ist auf dieses letztere Symptom, wie wir oben gesehen haben, nie ein entscheidendes Gewicht zu

---

1) Tafel II stellt einen Fall von kleinpapulösem Syphilid dar, welches bei einem 35jährigen Manne ungefähr 8 Monate nach der Infection aufgetreten war.

legen — während beim Lichen scrophulosorum das Exanthem an und für sich allerdings manchmal schwer von dem kleinpapulösen Syphilid zu unterscheiden ist, höchstens dass die Knötchen des letzteren meist eine viel gesättigtere Farbe zeigen. Einen gewissen Anhalt gewährt das fast ausschliessliche Vorkommen des Lichen scrophulosorum bei Kindern und jugendlichen Personen, bei denen natürlich das syphilitische Exanthem verhältnissmässig sehr viel seltener vorkommt, indess wird hier doch schliesslich das Hauptgewicht bei der Diagnose auf die begleitenden Erscheinungen einmal der Syphilis, das andere Mal der Scrophulose zu legen sein.

Eine eigenthümliche Modification erleiden die Papeln an den Punkten, wo durch *Berührung zweier Hautflächen* die Gelegenheit zur Ansammlung von Schweiss und anderen Secreten gegeben ist, und ist es im wesentlichen die Maceration durch diese Flüssigkeiten, welche diese Umwandlung bedingt.

Es tritt zunächst eine Abhebung der obersten Hautschichten ein, und die auf diese Weise excoriirten Papeln erscheinen nicht mehr trocken, sondern zeigen an ihrer Oberfläche eine geringe flüssige Absonderung, sie haben sich in **nässende Papeln** (*Papulae madidantes*, oder mit dem alten, aber besser ganz auszumerzenden Namen: *breite Condylome*) umgewandelt. Im weiteren Verlaufe nimmt die ganze Oberfläche ein graues, wie croupöses Aussehen an, und es findet nun eine reichlichere Absonderung eines dünnflüssigen oder mehr eiterigen Secretes statt. Dabei nehmen die Papeln oft grössere Dimensionen, sowohl der Höhe wie der Breite nach an und besonders durch das Confluiren benachbarter Papeln kommt es oft zur Bildung umfangreicherer *Plaques*, förmlicher *Papelbeete*, die grössere Hautstrecken einnehmen können und nach aussen von convexen Bogenlinien begrenzt werden, wie alle durch Verschmelzung runder Einzelefflorescenzen entstandenen Herde. Manchmal, in besonders vernachlässigten Fällen, nehmen die nässenden Papeln ganz erhebliche Dimensionen an, bis zu 1 Cm. Höhe und zeigen dann oft eine papilläre Beschaffenheit ihrer Oberfläche. — Eine andere, gewissermassen entgegengesetzte Veränderung kann bei den Papeln durch *geschwürigen Zerfall* der centralen Partien eintreten und pflegt auch dieses Ereigniss ganz besonders bei Mangel an Pflege und Reinlichkeit vorzukommen. Es bildet sich zunächst in der Mitte der Papeln ein tiefes, eiterig belegtes Geschwür, welches schliesslich fast die ganze Papel zerstört, so dass von derselben nur noch ein schmaler erhabener Rand übrig bleibt.

Die nässenden Papeln zeigen in vielen Beziehungen eine grosse *Aehnlichkeit mit den Schleimhautsyphiliden*, und es findet in der That ein directer Uebergang an den Grenzgebieten zwischen Schleimhaut und Haut, besonders an der Glans penis und dem inneren Präputialblatt und an den inneren Theilen der Vulva, statt, an welchen Punkten die syphilitischen Eruptionen gewöhnlich schon vollständig den Typus der eigentlichen Schleimhautsyphilide zeigen. Wenn nun aber auch die nässenden Papeln den Uebergang von den eigentlichen Hautefflorescenzen zu den Schleimhautsyphiliden bilden, so erscheint es mir doch nicht richtig, wie es vielfach geschehen ist, dieselben unter den „syphilitischen Affectionen der Schleimhaut" zu schildern, denn ihr eigentlicher Sitz ist nicht die Schleimhaut, sondern die äussere Haut.

Localisation. Nach dem oben Gesagten ergiebt sich schon von selbst, dass die nässenden Papeln am allerhäufigsten an den *Genitalien und in deren Umgebung* vorkommen und zwar ganz besonders bei *Weibern*, bei denen einmal die Berührungsflächen der Haut grössere sind, und andererseits durch die normalen und pathologischen Secrete der Geschlechtsorgane die Maceration so ausserordentlich begünstigt wird. Es werden am häufigsten befallen die *kleinen und grossen Labien*, die entsprechenden *Flächen der Oberschenkel* und die *Analfurche*. In vernachlässigten Fällen sind oft diese ganzen Theile von einer zusammenhängenden Papeleruption eingenommen, die sich dann noch bis auf die Inguinalfurchen erstrecken kann. An den *männlichen Genitalien*, die im Ganzen seltener befallen werden, treten die nässenden Papeln am häufigsten am *Scrotum*, an den *entsprechenden Theilen der Oberschenkel* und an der *hinteren Fläche des Penis* auf. Auch die *Analfurche* wird bei Männern nicht so häufig ergriffen, wie bei Weibern, und mag hier, abgesehen von dem bei den letzteren die Localisation begünstigenden Herabfliessen der Genitalsecrete, die — bei Weibern fehlende — Behaarung, die eine so innige Berührung der Hautflächen nicht zulässt, eine der Ursachen des selteneren Auftretens der nässenden Papeln sein.

An anderen Stellen sind es ganz dieselben Bedingungen, welche das Auftreten nässender Papeln bewirken, und so sehen wir dieselben, wenn auch sehr viel seltener, als an den oben besprochenen Punkten, zwischen *den Fingern und Zehen*, am *Nabel*, in den *Achselhöhlen*, in der *Kinnfurche*, im *äusseren Gehörgang*, in der *Furche hinter dem Ohr*, unter *Hängebrüsten* und bei fettleibigen Personen überhaupt in den *Hautfalten* auftreten. — Auf einen Punkt ist noch ganz besonders aufmerksam zu machen, dass nämlich oft zwei Papeln an correspon-

direnden Stellen zweier Hautflächen liegen, die sich bei der Berührung derselben genau decken. Diese Erscheinung, das „Abklatschen" der nässenden Papeln, ist ausserordentlich leicht zu erklären, denn das Secret der einen Papel wirkt natürlich macerirend und irritirend gerade auf die entsprechende Stelle der anliegenden anderen Hautfläche, und so kommt es eben gerade an dieser Stelle auch zur Bildung einer nässenden Papel.

Die nässenden Papeln rufen, wenn sie in geringerer Anzahl vorhanden sind, an und für sich keine oder nur sehr unbedeutende *subjective Symptome* hervor, geringe brennende oder schmerzhafte Empfindungen bei der Benetzung mit Urin und bei Reibung in Folge von Bewegungen. Bei sehr reichlicher Entwickelung dagegen werden sie ausserordentlich empfindlich gegen jede Berührung und machen bei Localisation an den Genitalien und am After dem Kranken die heftigsten Schmerzen. — Die in diesen Fällen abundante Secretion veranlasst einen höchst unangenehmen, fötiden und schon auf gewisse Entfernung wahrnehmbaren *Geruch*, der zwar nicht gerade für Syphilis charakteristisch ist, aber doch von vornherein den Verdacht auf eine derartige syphilitische Affection lenken muss, weil er bei dieser am häufigsten vorkommt.

Die nässenden Papeln gehören zu den *häufigsten Affectionen* der secundären Periode der Syphilis, besonders bei Weibern, von denen kaum eines dieser Krankheitserscheinung völlig entgeht und bei denen in zahlreichen Fällen die nässenden Papeln der Genitalien und des Afters während der ersten Jahre nach der Infection mehrfach, 5, 10, ja sogar 20fach recidiviren können, entweder als einzige Erscheinung, oder gleichzeitig mit anderen syphilitischen Affectionen. Es gilt dies ganz besonders von den Prostituirten, und wir sind daher berechtigt, die vielen Insulte, denen die Genitalien derselben ausgesetzt sind, als die occasionelle Ursache hierfür anzusehen in ganz analoger Weise, wie das Rauchen die zahlreichen Recidive der Mundschleimhaut bei Männern hervorruft. — Das häufige Recidiviren bei Weibern und die grosse *Infectiosität* der nässenden Papeln erklären zur Genüge die *grosse Gefährlichkeit dieser Affection*, und wir können FOURNIER nur Recht geben, wenn er die nässenden Papeln als Hauptquelle für die Weiterverbreitung der Syphilis ansieht, viel mehr, als den syphilitischen Primäraffect, der ja bei jedem Individuum nur einmal und nur während relativ kurzer Zeit besteht.

Der weitere **Verlauf** der nässenden Papeln richtet sich fast noch mehr, als der anderer Syphilissymptome, nach der Pflege und der Be-

handlung, die im einzelnen Falle stattfindet; denn während bei mangelnder Pflege und Reinlichkeit, bei der oft geradezu unglaublichen, „bestialischen“ Vernachlässigung, die sich manche Kranke zu Schulden kommen lassen, die Papeln eine ganz excessive Ausbreitung und Entwickelung erlangen, so genügt andererseits oft schon Reinlichkeit und Anwendung einer indifferenten, die erkrankten Theile vor Irritationen schützenden Behandlung, um die Papelbildung nicht nur in Schranken zu halten, sondern auch in Heilung überzuführen, und durch eine geeignete specifische Therapie werden oft in unglaublich kurzer Zeit die umfangreichsten Eruptionen von nässenden Papeln zur Resorption gebracht. Nach der Heilung bleiben manchmal zunächst pigmentirte, in anderen Fällen umgekehrt pigmentarme, helle Stellen zurück, aber nach einiger Zeit ist in der Regel eine jede Spur der Papel verschwunden. Nur bei der Heilung ulcerirter Papeln kommt es gelegentlich zur Bildung bleibender Narben.

Die **Diagnose** der nässenden Papeln bereitet nur selten Schwierigkeiten, indem die Localisation und die charakteristischen Eigenschaften kaum eine Verwechselung mit anderen Erkrankungen zulassen. Mit *Papillomen* — „spitzen Condylomen“ — wäre eine Verwechselung nur möglich in den Fällen excessiver Entwickelung der nässenden Papeln und Bildung papillärer Wucherungen an der Oberfläche derselben. Die bis zu einer so hochgradigen Entwickelung gediehenen Papillome, um die es sich hier allein handeln kann, zeigen aber doch in der Regel eine mehr geschwulstartige Form und in beiden Fällen, sowohl bei den nässenden Papeln wie bei den Papillomen, findet diese übermässige Entwickelung gewöhnlich nur an gewissen, den Irritationen am meisten ausgesetzten Stellen statt, während an geschützteren Orten die weniger entwickelten Efflorescenzen deutlich die Charaktere der einen oder der anderen Erkrankung erkennen lassen. — Die ulcerirten nässenden Papeln können grosse Aehnlichkeit mit *weichen Schankern* zeigen, ja bei vollständigem geschwürigen Zerfall eine so grosse Aehnlichkeit, dass die Unterscheidung lediglich nach den klinischen Merkmalen kaum möglich ist. In diesen Fällen könnte die Impfung mit dem Secret auf den Kranken selbst die Entscheidung geben, indem bei weichem Schanker sich aus der Impfstelle ein charakteristisches Geschwür entwickelt, während bei einer nässenden Papel höchstens eine kleine, schnell verheilende Pustel entsteht. — Leichter zu verkennen, als die nässenden Papeln an den Genitalien sind übrigens die an anderen Stellen auftretenden nässenden Papeln, indem schon das Ungewohnte der Localisation hier einen Irrthum begünstigt. So kommt es wohl vor, dass die

Papeln zwischen den Zehen für einfache, in Folge der Maceration durch den Schweiss entstandene *Erosionen* gehalten werden. Hier ist vor Allem auf die ganz scharfe Begrenzung der Papeln gegen die normale Haut hinzuweisen, während jene Erosionen nicht in einer so circumscripten Form auftreten.

3. Das pustulöse Syphilid.

Der wesentlichste Unterschied des **pustulösen Syphilides** von den bisher besprochenen syphilitischen Exanthemen, abgesehen von den sich unter besonderen Verhältnissen entwickelnden nässenden Papeln, besteht darin, dass die Efflorescenzen des ersteren ein *eiteriges Secret* liefern, welches zunächst zur Abhebung der Hornschicht und so zur Bildung einer *Pustel* führt. Dieses erste Stadium ist allerdings von nur kurzer Dauer und es kommt daher viel häufiger das zweite Stadium zur Beobachtung, in welchem sich nach dem Platzen der Pusteldecke aus dem in Folge der Verdunstung eintrocknenden Pustelinhalt eine *Kruste* gebildet hat, je nach der Beschaffenheit des Secretes von gelber, gelbbrauner oder bei Blutbeimischung von dunklerer Farbe. Die Kruste ist von einem schmäleren oder breiteren, geringe oder stärkere Infiltration zeigenden Hof umgeben. Nach Entfernung der Kruste kommt entweder eine oberflächlichere *Erosion* oder ein tieferer Substanzverlust der Haut, ein wirkliches *Geschwür* zum Vorschein. Bleibt die Stelle unbedeckt, so trocknet das Secret schnell wieder zu einer Kruste ein. Nach dem Vorherrschen dieser Erscheinungen sind von manchen Autoren diese Ausschlagsformen in ganz zweckmässiger Weise als *pustulo-crustöse Syphilide* bezeichnet worden. — Manchmal entwickeln sich auf dem Boden der Efflorescenzen hochragende Granulationswucherungen (*Framboësia syphilitica*), ganz ähnlich den gelegentlich bei tertiären Geschwüren auftretenden Wucherungen. — Die Heilung führt bei den oberflächlichen Formen zu einer vollständigen Restitution des Gewebes, während die tiefer greifenden pustulösen Syphilide mit Narbenbildung heilen.

Die pustulösen Syphilide zeigen sehr mannigfaltige Formen und werden dementsprechend gewöhnlich in eine ganze Anzahl weiterer Untergruppen eingetheilt. Im Ganzen dürfte es indess genügen, wenn wir zwei Gruppen unterscheiden, nämlich die *oberflächlichen* und die *tiefgreifenden pustulösen Syphilide*, und es entspricht — wenigstens der Hauptsache nach — auch der klinische Charakter der Ausschläge dieser Eintheilung, indem die oberflächlichen Formen leichte und frühe

Erscheinungen der Syphilis darstellen, während die tiefgreifenden wenigstens in der Regel von ernsterer Bedeutung sind.

Zu den **oberflächlichen pustulösen Syphiliden** (*Impetigo syphilitica*) gehören jene schon früher erwähnten pustulösen Ausschläge der behaarten Stellen, des Kopfes und der Bartgegend, die so häufig bei den ersten allgemeinen Exanthemen auftreten, und bei denen offenbar nur die localen anatomischen Verhältnisse das Nässen bedingen, während die gleichzeitig auf der übrigen Haut sich entwickelnden Efflorescenzen trocken sind, ganz ebenso wie z. B. acute Eczeme der behaarten Haut fast stets von vornherein stark nässen. In derselben Weise treten besonders bei im übrigen papulösen Exanthemen gern pustulöse Efflorescenzen am Nacken an der Haargrenze, an einzelnen Stellen des Gesichtes, besonders an der Stirn und an der Nasolabialfurche und auch wohl auf der Brust auf. In allen diesen Fällen ist das Erscheinen pustulöser Efflorescenzen in keiner Weise von übler Bedeutung, weder bezüglich der Schwere der Syphilis, noch etwa einer mangelhaften Constitution des Kranken. Anders ist dies in den übrigens seltenen Fällen, wo ausgebreitete pustulöse Exantheme, gelegentlich mit serpiginösem Charakter, auftreten, die das Zeichen einer entweder an und für sich oder in Folge geringerer Widerstandsfähigkeit des Kranken schweren Syphilis bilden.

Diese Fälle führen unmittelbar zu den **tiefgreifenden pustulösen Syphiliden** über, die im allgemeinen als *Ecthyma syphiliticum* bezeichnet werden. Bei diesen ist die Umgebung der ursprünglichen Pustel stark infiltrirt, unter den sich später bildenden Krusten findet sich nicht eine Erosion, sondern ein wirkliches, mehr oder weniger tiefes Geschwür und die Heilung geschieht stets mit Narbenbildung.

Zunächst kommen oft derartige pustulöse Syphilide an den Unterextremitäten, besonders den Unterschenkeln, vor, gleichzeitig mit einem maculösen oder papulösen Exanthem auf dem übrigen Körper, und in diesen Fällen ist das Auftreten dieser Exanthemform nicht von schlechter Bedeutung. Zwar handelt es sich meist um sehr reichliche Eruptionen, aber weder müssen die befallenen Individuen cachectisch sein, noch nimmt die Syphilis bei diesen Kranken etwa einen ungünstigen Verlauf. Allerdings bedürfen die pustulösen Efflorescenzen zu ihrer Heilung längerer Zeit, als Flecken und Papeln. In diesen Fällen sind es offenbar wieder nur locale Bedingungen, im wesentlichen wohl die ungünstigeren Circulationsverhältnisse der Unterextremitäten, welche die grössere Intensität der an diesen Stellen localisirten Krankheitsprocesse verschulden.

Anders ist es bei den über den ganzen Körper zerstreut auftretenden tiefgreifenden pustulösen Syphiliden, die entweder heruntergekommene Individuen befallen, oder andererseits das Zeichen an und für sich schwerer Syphilisformen, der galopirenden Syphilis, auf die wir noch in einem späteren Capitel zurückkommen werden, sind. In diesen Fällen documentiren sich die pustulösen Syphilide als Uebergangsformen zu den eigentlichen tertiären Syphiliden, indem sich direct aus denselben typische tertiäre Geschwüre entwickeln (*pustulo-ulceröses Syphilid*).

Die *Zeit des Auftretens* der pustulösen Syphilide ist, wie schon erwähnt, eine sehr verschiedene, indem einzelne Formen bereits bei dem ersten Exanthem auftreten können, während andere zu den spätesten Erscheinungen der secundären Periode gehören oder zwischen dieser und der tertiären Periode, in welche sie unmittelbar überleiten, das Bindeglied bilden.

Die **Prognose** ist, wie nach dem oben Gesagten ersichtlich, bei einigen Formen gut, bei anderen ist sie schlechter, da das Auftreten des pustulösen Syphilides entweder für eine besondere Schwere der Syphilis oder für das Vorhandensein eines cachectischen Zustandes spricht.

Die **Diagnose** der pustulösen Syphilide ist, abgesehen von den serpiginösen Formen, an und für sich nicht gerade leicht, da die Efflorescenzen keine direct für die Syphilis charakteristischen Erscheinungen darbieten. Es können Verwechselungen mit manchen *Acneformen*, so mit *medicamentöser Acne*, dann mit *Impetigo contagiosa*, vielleicht auch gelegentlich mit *nässenden Eczemen* vorkommen. Das Hauptgewicht ist bei nicht hinreichend significantem Charakter der pustulösen Efflorescenzen auf die an anderen Stellen sich findenden andersartigen Eruptionen und auf die anderen Erscheinungen der Syphilis überhaupt zu legen.

An die pustulösen schliessen sich unmittelbar die *bullösen Syphilide* (*Pemphigus syphiliticus*) an, doch da dieselben bei acquirirter Syphilis nur in ganz eminent seltenen Fällen, sehr häufig dagegen bei der hereditären Syphilis zur Beobachtung gelangen, so soll ihre Besprechung erst in dem der letzteren gewidmeten Capitel stattfinden.

4. Das tertiäre papulöse Syphilid.

Das **tertiäre papulöse Syphilid** unterscheidet sich von dem entsprechenden secundären Ausschlage weniger durch die Form der einzelnen Efflorescenzen, als durch die *Anordnung* und durch den *Verlauf* derselben. Die tertiäre Papel erscheint in der That ebenso wie die secundäre als durchschnittlich linsengrosses, derbes, die Haut über-

ragendes, rothbraunes oder braunes Knötchen, dessen Oberfläche in der ersten Zeit ihres Bestehens glatt, glänzend erscheint. Aber diese Knötchen treten niemals beliebig zerstreut, sondern stets zu mehreren oder sehr vielen in einzelnen Gruppen vereinigt auf, und in der Regel lässt sich das Fortschreiten der Eruption von einzelnen Punkten aus verfolgen, indem sich an diesen die ältesten, unter Umständen schon völlig resorbirten Efflorescenzen finden, während in centrifugaler Anordnung nach allen Richtungen oder auch nur nach einer Seite hin, in fächerförmiger Ausbreitung, sich jüngere und jüngste Eruptionen anschliessen. Die gruppenförmige Anordnung erinnert zwar an das der secundären Reihe angehörige kleinpapulöse Syphilid, indess sind bei dem tertiären Exanthem die Papeln in der Regel grösser, als bei jenem, und dann unterscheidet sich dasselbe vor Allem dadurch von dem secundären Exanthem, dass nach der Abheilung der Papeln stets Narben zurückbleiben. — Manchmal confluiren die einzelnen Papeln zu einem Walle, und es bilden sich so ringförmige oder halbkreisförmige Efflorescenzen mit vernarbtem Centrum oder durch Verschmelzen mehrerer solcher Ringe grössere, aus einzelnen Bogensegmenten gebildete, nach der einen Richtung fortschreitende, hinter sich Narben zurücklassende schmale Infiltrationswälle, die im übrigen die Eigenschaften der einzelnen Papeln zeigen. Auch aus einzelnen Papeln können durch peripherisches Fortschreiten und centrale Verheilung derartige ringförmige Efflorescenzen entstehen (*papulo-serpiginöses Syphilid*).[1])

Der weitere **Verlauf** des tertiären papulösen Syphilides kann sich in zweifacher Weise gestalten. In einer Reihe von Fällen tritt, ohne dass es zu einem acuten Zerfall kommt, die *Resorption* der Papel ein, mit Hinterlassung einer gewöhnlich nicht sehr tiefen Narbe, die anfänglich hyperämisch und von dunkelbraunem Hofe umgeben ist, später aber ganz weiss wird und in der Regel schliesslich auch ihren dunklen Saum verliert. Die Narben sind manchmal so oberflächlich, dass sie nach einiger Zeit überhaupt nicht mehr deutlich wahrnehmbar sind. — Der zweite Ausgang der tertiär-syphilitischen Papel ist der in *Ulceration*, der zur Bildung des *syphilitischen Hautgeschwüres* führt. Die hierdurch entstehenden Krankheitsbilder sollen weiter unten geschildert werden.

Bei dem tertiären papulösen Syphilid tritt wohl am meisten von allen tertiären syphilitischen Krankheitserscheinungen die Neigung zum *serpiginösen Weiterschreiten* hervor, und wir sehen daher oft flachhand-

---

1) Taf. III stellt einen Fall von tertiärem papulösen und ulcerösen Syphilid bei einem 37jährigen Manne dar.

grosse und grössere, gelegentlich eine ganze Extremität, den ganzen Rücken einnehmende Herde, deren aus lauter einzelnen Bogenlinien gebildeter Saum sich nach der normalen Haut zu vorschiebt, hinter sich vernarbte Haut zurücklassend. Auch in den bereits vernarbten Stellen bilden sich gelegentlich neue Infiltrate, die die Mittelpunkte neuer serpiginöser Efflorescenzen werden. Meist gehen diese Veränderungen in einer nicht vollständig regelmässigen Weise vor sich, der äussere Infiltrationswall ist kein ganz continuirlicher, sondern hier und da unterbrochen, und daher bildet sich auch keine völlig continuirliche Narbe, sondern innerhalb der Narben finden sich überall kleine, unregelmässige Inseln normaler Haut eingestreut. — Nur in sehr seltenen Fällen kommt es zu einer regelmässigen Narbenentwickelung über grosse Körperstrecken, wobei die ausgedehnte narbige Atrophie der Haut viel mehr in die Augen fällt, als der unbedeutende, an ihrer Grenze sich gegen die normale Haut vorschiebende Infiltrationssaum, Fälle, die unter der Bezeichnung *Liodermia syphilitica* beschrieben sind (Finger).

In den meisten Fällen von ausgebreiteten papulo-serpiginösen Syphiliden kommt es zeitweise zu mehr oder weniger ausgedehntem ulcerösen Zerfall, so dass meist gemischte Exanthemformen, hier papulöse, an anderen Stellen ulceröse zur Beobachtung kommen.

Das tertiäre papulöse Syphilid gehört zu den *frühesten Erscheinungen* der tertiären Periode und kann sich schon wenige Jahre nach der Infection entwickeln, andererseits kommt es auch in späteren Jahren vor, doch pflegt es nicht in den spätesten Perioden der Krankheit aufzutreten.

Die **Diagnose** des tertiären papulösen Syphilides ist keineswegs stets eine leichte, und es können eine Reihe verschiedener Krankheiten mit demselben verwechselt werden. Bei einer oder einigen wenigen Gruppen von Knötchen und auch bei den serpiginösen Formen ist eine Verwechselung mit *Lupus* möglich, dessen Efflorescenzen an und für sich grosse Aehnlichkeit mit den tertiären syphilitischen Papeln haben. Indess datirt das Auftreten des Lupus in der Regel bereits von einem jugendlichen Alter her, ferner unterscheidet sich derselbe von dem Syphilid durch seine grosse Neigung auf den bereits abgeheilten Stellen immer und immer wieder Recidive zu bilden, während bei der Syphilis das peripherische Fortschreiten vielmehr in den Vordergrund tritt und Recidive auf den bereits vernarbten Stellen weniger häufig auftreten. Dann ist auch für diese Fälle der später noch öfter zu berührende Unterschied im zeitlichen Verlauf massgebend, indem unter allen Umständen der Lupus sehr viel mehr Zeit zu einer bestimmten Aus-

breitung braucht, als die Syphilis. — Die *secundären papulösen Exantheme* treten im Gegensatz zum tertiären papulösen Syphilid entweder in allgemeiner Verbreitung, oder doch über ziemlich grosse Strecken ausgedehnt, meist in symmetrischer Weise auf, die einzelnen Papeln sind entweder nicht gruppirt — grosspapulöses Syphilid — oder wenn sie bei dem kleinpapulösen Syphilid auch gruppirt auftreten, unterscheiden sie sich doch meist durch geringere Dimensionen von den tertiären Papeln. Niemals führen sie zu Narbenbildung.

Bei der oben geschilderten Bildung ringförmiger oder halbkreisförmiger Herde kann eine Aehnlichkeit mit *circumscriptem Herpes tonsurans* oder mit *Psoriasis gyrata* oder mit der discoiden Form des *Lupus erythematodes* entstehen. Die Unterscheidung von letzterer Krankheit kommt nur bei der Localisation im Gesicht in Betracht und kann in der That manchmal zunächst schwierig sein. Hier ist einmal auf die so charakteristische Anordnung der Lupusefflorescenzen an bestimmten Gesichtspartien (s. d. Capitel über Lupus erythematodes), ferner auf die gewöhnlich stärkere Schuppenansammlung und die in den Narben des Lupus erythematodes meist zahlreichen Teleangiectasien, vor Allem aber auf die Differenz des zeitlichen Verlaufes zu achten, denn der Lupus erythematodes braucht durchschnittlich ebenso viele Jahre zum Erreichen einer gewissen Ausbreitung, als die Syphilis dazu Monate nöthig hat. — Sehr viel leichter ist die Unterscheidung von Psoriasis und Herpes tonsurans, bei welchen Krankheiten niemals Narben gebildet werden; bei der letzteren Krankheit beseitigt der Nachweis der Pilze jeden Zweifel.

Eine besondere Besprechung macht noch die Localisation des tertiären papulösen Syphilides auf *Handtellern und Fusssohlen* nöthig, da das Krankheitsbild dieser Fälle, die als **Psoriasis palmaris et plantaris tertiaria** zu bezeichnen sind, von den gewöhnlichen Erscheinungen des Exanthems in mancher Hinsicht abweicht. In den ersten Jahren der tertiären Periode, ja noch früher, gewissermassen als Uebergangsform von den secundären zu den tertiären Erscheinungen, kommen serpiginös fortschreitende Infiltrate der Flachhände und Fusssohlen vor, die ohne deutliche Narbenbildung resorbirt werden und deren peripherischer, mit Schuppen bedeckter, kreis- oder guirlandenförmiger Rand allmälig die ganze Handfläche überwandert und an der Beugefläche der Finger gleichmässig weiter kriecht, so dass derselbe, wenn die Finger zusammengelegt werden, scheinbar direct von einem Finger auf den anderen übergeht.

Bei den einer späteren Periode angehörenden Fällen zeigt sich vor Allem eine starke diffuse Verdickung der Hornschicht, so dass grössere, nach aussen mit convexen Bogenlinien begrenzte Partien mit dicken, silberglänzenden und im weiteren Verlauf sich ablösenden und wiedererzeugenden Epidermislamellen bedeckt sind (*Syphilis palmaris et plantaris cornea).* Nur am Rande dieser Epidermisanhäufungen ist oft ein serpiginös fortschreitendes, braunrothes Infiltrat zu constatiren. Gerade diese Form kann nicht selten noch unter den spätesten Symptomen Jahrzehnte nach der Infection auftreten. Gelegentlich kommt es natürlich auch hier zum ulcerösen Zerfall der Infiltrate. Die Affection ist nicht so regelmässig symmetrisch, wie die secundäre Psoriasis, sondern tritt oft auch nur an einer Seite auf und dann bei Befallensein der Hände häufiger rechts als links, so dass wir auch hier wie bei so vielen syphilitischen Krankheitserscheinungen den äusseren Schädlichkeiten einen oft die Localisation bestimmenden Einfluss zuschreiben müssen. — Die Diagnose ist oft nicht leicht. Die *vulgäre Psoriasis* ist unschwer auszuschliessen, da bei derselben diese Localisation überhaupt nur selten ist und dann stets an anderen Hautstellen sich auch Efflorescenzen finden. Grosse Aehnlichkeit kann die Affection aber mit trockenen, schuppenden *Eczemen* haben. Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal ist jedenfalls der serpiginöse infiltrirte Rand.

5. Das ulceröse Syphilid.

Das tertiäre papulöse Syphilid geht oft in *Ulceration* über, derselbe Ausgang ist sehr gewöhnlich bei dem unten zu besprechenden gummösen Syphilid, und es kommt so zur Bildung der **syphilitischen Hautgeschwüre**, des **ulcerösen Syphilides**. Wenn daher dieses letztere auch keine eigentlich selbstständige Ausschlagsform darstellt, sondern stets aus dem einen oder anderen der eben genannten Exantheme hervorgeht und so eigentlich nur ein bestimmtes Stadium derselben bildet, so lässt doch der sehr bestimmte klinische Charakter des ulcerösen Syphilides eine gesonderte Besprechung wünschenswerth erscheinen.

Die *syphilitischen Hautgeschwüre* sind ausgezeichnet durch den scharf geschnittenen, steil abfallenden Rand, durch den tiefen, stets eiterig belegten Grund, dessen Secret unter günstigen Umständen zu einer Kruste eintrocknet, die dann die Vertiefung ausfüllt oder das normale Hautniveau noch überragt, und durch die gleich zu besprechende Form. Da die Geschwüre stets aus Infiltraten, Papeln oder Gummiknoten, durch deren in den mittleren Theilen beginnenden Zerfall hervorgehen, so wird ihre Grenze gegen die normale Haut durch einen

gerötheten erhabenen Wall gebildet, den jüngsten, noch nicht zerfallenen Theil des ursprünglichen Infiltrates. In manchen Fällen allerdings geht die Ulceration in einer so rapiden Weise vor sich, dass von einem Infiltrat überhaupt nichts zu sehen ist, dass das Geschwür scheinbar unmittelbar in der normalen Haut seinen Sitz hat. Dieses Ereigniss tritt ganz besonders oft bei der acut verlaufenden „galopirenden" Syphilis ein.

Die *Form* der syphilitischen Hautgeschwüre wird zunächst natürlich durch die Form der Infiltrate, aus denen sie hervorgehen, bestimmt, und so sehen wir ganz besonders bei den ulcerirenden papulösen Syphiliden die in Halbkreisen und guirlandenartigen Figuren auftretenden Geschwüre. Und dann tritt auch bei den ulcerösen Syphiliden als formbestimmender Factor ihre grosse *Neigung zum peripherischen Fortschreiten* hervor, bei gleichzeitiger Vernarbung der centralen Partien. Seltener kommen hierdurch wirkliche Ringformen zur Ausbildung, offenbar aus dem Grunde, weil der Ulcerationsprocess gewöhnlich nicht in ganz gleichmässiger Weise nach allen Richtungen hin fortschreitet, sondern meist nach einer Seite hin erlischt und nur nach den anderen Richtungen weiterschreitet. Hierdurch kommen die so ausserordentlich charakteristischen *hufeisen- oder nierenförmigen Geschwüre* zu Stande, bei denen der Hilus die Stelle anzeigt, an der ein weiteres Fortschreiten des Geschwürsprocesses nicht stattfindet. Durch Confluenz mehrerer solcher Halbkreise entstehen dann die Guirlandenformen und oft nimmt ein solcher allmälig vorrückender, meist ebenso wie die entsprechenden tertiären papulösen Infiltrate nicht ganz continuirlicher Geschwürssaum grosse Dimensionen an.

Der *Grund der Geschwüre* sondert reichlich Eiter ab und zeigt daher stets einen starken eiterigen Belag. Erst bei beginnender Heilung nimmt die Secretion ab und es erscheinen nun rothe Granulationen, während zunächst vom inneren Rande her der Narbensaum sich vorschiebt. Da dem Secret meist die Gelegenheit zum Eintrocknen geboten ist, so erscheinen die syphilitischen Geschwüre gewöhnlich mit Krusten bedeckt, die an und für sich, abgesehen von ihrer Form, nicht charakteristisch sind, so dass man zur Sicherstellung der Diagnose dieselben stets entfernen muss. Nur eine eigenthümliche, durch das peripherische Fortschreiten der syphilitischen Ulcerationen bedingte Form der Krusten muss hier noch erwähnt werden, nämlich die Bildung von concentrisch geschichteten, mit Austerschalen verglichenen, manchmal hoch aufgethürmten Borken. Die Entstehung derselben erklärt sich leicht, das allmälig grösser werdende Geschwür bildet auch immer

grössere und grössere Borken, die sich unten an die erstentstandenen Borken anlegen und dieselben in die Höhe heben, in ganz analoger Weise, wie sich oft bei den Favusschildchen eine concentrische Schichtung bildet. Bei Vorhandensein zahlreicher, mit derartigen Borken bedeckter Geschwüre hat man dem Exanthem den Namen *Rhypia oder Rupia syphilitica, syphilitische Schmutzflechte,* gegeben.

In seltenen Fällen entwickeln sich auf dem Grund der Geschwüre papilläre Wucherungen, welche nicht nur die Geschwürsvertiefung völlig ausgleichen, sondern die umgebende Haut beträchtlich überragen können (*Framboësia syphilitica*). Am häufigsten kommen diese Wucherungen auf behaarten Stellen, auf dem Kopfe und im Barte vor. Dieselben zeigen grosse Aehnlichkeit mit einer in den Tropen vorkommenden ansteckenden Krankheit (*Yaws, Pians, Polypapilloma tropicum,* CHARLOUIS), welche auch mehrfach mit Syphilis verwechselt odsr identificirt ist, nach den genauen Beobachtungen des eben genannten Arztes aber zweifellos von dieser Krankheit zu trennen ist, da dasselbe Individuum nach einander an beiden Affectionen erkranken kann.

Das ulceröse Syphilid hat im allgemeinen keine Neigung, in die Tiefe weiterzudringen, und so kommt es selten zu Zerstörungen tiefer liegender Organe, abgesehen natürlich von den Fällen, wo gleichzeitig eine syphilitische Erkrankung der tieferen Gebilde, der Muskeln und Knochen, besteht und gleichfalls in Zerfall übergeht. Nur an den Organen, die überhaupt nur durch dünne Hautduplicaturen gebildet werden, so an den Nasenflügeln und Augenlidern, können auch durch ein einfaches ulceröses Syphilid erhebliche Zerstörungen angerichtet werden. Immerhin kann die Narbenbildung im Gesicht erhebliche Entstellung, Ectropium oder Symblepharon veranlassen, doch treten diese üblen Folgen bei der ausserordentlich günstigen Prognose, die das ulceröse Syphilid bei richtiger Behandlung giebt, glücklicher Weise meist nur in nicht zeitig genug behandelten Fällen ein. — Die aus zerfallenen Gummiknoten hervorgegangenen Geschwüre gehen meist mehr in die Tiefe, entsprechend dem tieferen Sitze der Gummata und bei denselben werden daher noch am häufigsten die tieferen Organe, besonders die Knochen, in Mitleidenschaft gezogen. Nur ausnahmsweise kommt es dadurch zu tieferen Zerstörungen, dass die Geschwüre einen *gangränösen Charakter* annehmen und in rapider Weise Verschorfung und Abstossung umfangreicher Gewebspartien eintritt.

Die syphilitischen Geschwüre können, da stets mehr oder weniger erhebliche Theile des Corium durch dieselben zerstört werden, *nur mit Narbenbildung* heilen. Nicht selten tritt nachträglich Hyperplasie

dieser Narben, *Keloidentwickelung*, auf. — Nach sehr langdauernden syphilitischen Ulcerationsvorgängen kommt es manchmal, besonders an den Unterschenkeln, zu erheblicher Hyperplasie des Bindegewebes der Haut, zur Entwickelung von *Elephantiasis*, die aber nur als Folgeerscheinung der chronisch entzündlichen Vorgänge aufzufassen ist, ohne dass der specifisch syphilitische Charakter dieser Vorgänge hierbei von wesentlicher Bedeutung ist.

Die *Ausbreitung*, welche das ulceröse Syphilid in den einzelnen Fällen erlangt, ist sehr verschieden, indem oft nur einige wenige Geschwüre auftreten, während andere Male grosse Körperstrecken überzogen werden oder die ganze Körperoberfläche mit Geschwüren übersäet ist. Bei grösserer Verbreitung des ulcerösen Syphilides lassen sich im allgemeinen zwei Typen von einander unterscheiden. In einer Reihe von Fällen verläuft der Krankheitsprocess in chronischer Weise, von einem oder mehreren Punkten beginnend überzieht das ulceröse Syphilid, langsam weiter kriechend, grössere Hautstrecken und erreicht so erst nach jahrelangem Bestehen grössere Verbreitung. In anderen Fällen treten innerhalb einer kurzen Frist zahlreiche, über die ganze Körperoberfläche zerstreute Geschwüre auf. Diese letztere Form kommt hauptsächlich bei der galopirenden Syphilis vor und tritt demgemäss schon kurze Zeit nach der Infection, oft schon im Verlaufe des ersten Jahres auf, während die chronische, exquisit serpiginöse Form des ulcerösen Syphilides zu den späteren tertiären Erscheinungen gehört und gelegentlich 10 und 20 Jahre nach der Infection noch vorkommen kann.

In vernachlässigten Fällen von ulcerösem Syphilid kann sich der **Verlauf** über viele Jahre erstrecken, ohne dass eine spontane Ausheilung erfolgt. Am Rande kriecht die Affection weiter, hinter sich Narben zurücklassend, hier und da auch wohl erlöschend. Dafür treten aber an anderen Stellen, auch an bereits vernarbten, wieder neue Ulcerationen auf, von denen nun wieder eine weitere Ausbreitung erfolgt. So sind dann schliesslich in diesen Fällen oft grosse Körperstrecken in den Krankheitsprocess hineinbezogen, der grösstentheils mit Hinterlassung von Narben abgelaufen ist, und nur oder wenigstens hauptsächlich an den Rändern noch das fortschreitende, geschwürige Stadium zeigt. — Trotzdem ist die **Prognose** an und für sich eine günstige, da, wie schon oben erwähnt, nur selten, unter bestimmten Bedingungen, tiefere Zerstörungen eintreten. Dies gilt vor Allem für das Gesicht, an dem ja auch die durch die Narbenbildung zurückbleibende Entstellung von sehr viel grösserer Bedeutung ist, als an

anderen Körperstellen. Die Prognose wird auch dadurch eine so günstige, dass das ulceröse Syphilid, wenn wir von den oft sehr schwer zu behandelnden Fällen von galopirender Syphilis absehen, mit zu denjenigen Erscheinungen der Syphilis gehört, welche wir stets in kurzer Zeit durch die geeignete Therapie sicher zur Heilung zu bringen vermögen.

Bei der **Diagnose** des ulcerösen Syphilides ist vor Allem auch wieder die schon bei dem tertiären papulösen Syphilid besprochene Möglichkeit einer Verwechselung mit *Lupus* zu berücksichtigen, um so mehr, als bei einem tertiären Syphilid so oft an einer Stelle papulöse Efflorescenzen, an anderen aus diesen hervorgegangene Geschwüre sich finden, gerade wie beim Lupus. Indess zeigen doch die lupösen Geschwüre wesentliche Unterschiede von den syphilitischen, die natürlich erst nach Entfernung der gewöhnlich vorhandenen Krusten hervortreten. Bei jenen ist der Grund granulirt, nicht eiterig belegt, nicht erheblich vertieft oder sogar hervorragend, bei diesen ist der Grund vertieft, eiterig belegt, die Geschwürsränder fallen steil ab. Bei den syphilitischen Geschwüren kommt die Nierenform häufig vor, während sie beim Lupus sehr selten ist, überhaupt ist die Form der ersteren in der Regel eine sehr viel bestimmter ausgeprägte, regelmässigere als bei Lupus. Dann verläuft die ulceröse Syphilis sehr viel schneller, als der Lupus, sie erreicht in ebenso vielen Monaten dieselben Dimensionen, wie jener in Jahren; der Lupus beginnt meist schon in der Jugend, die ulcerösen Syphilide treten, abgesehen natürlich von der hereditären Syphilis, in der Regel doch erst in den mittleren Lebensjahren auf. Ein sehr zuverlässiges Unterscheidungsmittel ist schliesslich die Therapie, indem bei Syphilis der günstige Einfluss der entsprechenden Behandlung — innerlich Jodkalium, äusserlich Empl. Hydrargyri — stets in 8 bis 14 Tagen aufs deutlichste hervortritt, während der Lupus von jener Behandlung jedenfalls in so kurzer Zeit ganz unbeeinflusst bleibt. Bei vorhandenem Zweifel ist daher stets zunächst diese Therapie einzuleiten. — Die Entscheidung durch Aufsuchen der Lupusbacillen macht so grosse Schwierigkeiten, dass dieses Auskunftsmittel wenigstens vorderhand in praxi noch nicht in Frage kommen kann. — Bei Localisation der syphilitischen Geschwüre an den Unterschenkeln kann die Unterscheidung von *einfachen*, gewöhnlich durch *Varicen bedingten Geschwüren* schwierig werden. Auch hier ist die scharfe und meist charakteristische Form der syphilitischen Geschwüre hervorzuheben, doch wird man sich auch hier manchmal des Aushülfsmittels einer versuchsweise eingeleiteten

antisyphilitischen Behandlung bedienen müssen. Sehr gross kann die Aehnlichkeit zwischen dem ulcerösen Syphilid und dem *serpiginösen Schanker* sein; die Differentialdiagnose ist bereits bei letzterer Krankheit (s. das betreffende Capitel) besprochen. — Aber auch mit einem *einfachen weichen Schanker* oder einem *syphilitischen Primäraffect* kann das ulceröse Syphilid verwechselt werden, falls an irgend einer Stelle der Genitalien, so an der Vorhaut oder der Haut des Penis oder auf der Eichel, ein einzelner Herd zur Entwickelung kommt. Ganz besonders im Anfang, wenn dieses tertiäre Syphilid noch sehr geringe Ausbreitung erlangt hat, ist diese Verwechselung leicht möglich. Ich habe in einigen derartigen Fällen eine eigenthümlich glasige, durchsichtige Beschaffenheit des körnigen Geschwürsgrundes als charakteristisches Merkmal constatiren können, wie sie beim Schanker niemals gefunden wird. Werden die Geschwüre grösser, so unterscheidet der in Bogenlinien nach aussen fortschreitende Rand sie hinlänglich vom Schanker. Wichtig für die Unterscheidung sowohl vom Ulcus molle wie vom syphilitischen Primäraffect ist das Fehlen einer Anschwellung der Inguinaldrüsen bei dem tertiären Syphilid der Genitalien. — Die Unterscheidung von *Lepra,* die bei Zerfall der Hautinfiltrate dem ulcerösen Syphilid ähnliche Krankheitsbilder hervorrufen kann, wird sich im wesentlichen auf die übrigen charakteristischen Erscheinungen der Lepra zu stützen haben, übrigens kann dieselbe bei uns überhaupt nur bei aus Lepragegenden Eingewanderten in Frage kommen. — Bei der Framboësia syphilitica ist an die Möglichkeit einer Verwechselung mit dem allerdings ganz ausserordentlich seltenen *Pemphigus vegetans* zu denken. Abgesehen davon, dass die letztere Krankheit nicht, wie die Framboësia syphilitica, eine besondere Vorliebe für behaarte Stellen zeigt, breiten sich bei ihr die papillären Wucherungen in einer viel rapideren Weise über grössere Körperstrecken aus, als dies bei jener Form der Syphilis vorkommt.

6. Das gummöse Syphilid.

Das **gummöse Syphilid** (*Knotensyphilid*) stellt eigentlich nur eine Steigerung des tertiären papulösen Syphilides dar, denn das *Gumma* (*Syphilom*) der Haut unterscheidet sich eigentlich nur durch seine grösseren Dimensionen und oft allerdings auch durch seinen tieferen Sitz von der tertiären Papel.

Das Hautgumma erscheint als erbsen- bis etwa wallnussgrosses Infiltrat, von im allgemeinen runder, halbkugeliger Form, welches sich entweder in der Haut selbst entwickelt und dann von vornherein eine

rothe oder braunrothe Färbung zeigt, oder seinen Ausgangspunkt vom Unterhautbindegewebe nimmt. In diesen letzteren Fällen, in denen die Geschwulst gewöhnlich grössere Dimensionen annimmt, als in den ersteren, zieht die Haut anfänglich unverändert über die Geschwulst hinweg und ist über derselben verschieblich, erst später beim Wachsen des Infiltrates wird sie mit demselben verlöthet und erscheint nun auch roth oder dunkel livideroth. An Stellen mit lockerem Unterhautbindegewebe, so an den Augenlidern, tritt oft eine ödematöse Anschwellung der Umgebung ein. Im weiteren, sehr langsamen **Verlauf** tritt eine *Erweichung der centralen Partien* ein, die sich durch Fluctuation kennzeichnet, und wenn ein Gumma in diesem Stadium eröffnet wird, so entleert sich aus demselben kein Eiter, sondern eine zähe, mehr schleimige Flüssigkeit, nach deren Aehnlichkeit mit gelöstem Gummi angeblich die Geschwulst ihren Namen hat. Wenn eine Behandlung nicht dazwischen tritt, so kommt es weiter zur spontanen Eröffnung des Gummiknotens und es bildet sich nun ein *Geschwür*, welches die oben geschilderten Charaktere zeigt und sich gewöhnlich durch seine ganz besondere Tiefe und dementsprechend hohe, steil abfallende Ränder auszeichnet. Grössere Gummata oder durch Confluenz mehrerer Knoten entstandene umfangreichere Infiltrate brechen oft an mehreren Stellen auf, so dass zunächst mehrere, durch schmale Hautbrücken von einander getrennte Geschwüre entstehen. Bald aber schmelzen diese Hautbrücken ein, und es entspricht das Geschwür nun der Grösse des ursprünglichen Infiltrates. In nicht behandelten Fällen greifen die Geschwüre der Fläche und auch der Tiefe nach weiter um sich und können so zu ausgedehnten Zerstörungen führen. Stets aber kann die Heilung nur durch Vernarbung eintreten und sind die der Tiefe der Geschwüre entsprechend entwickelten Narben oft die Ursache erheblicher Entstellung oder, zumal durch spätere Retraction, Functionsstörung.

Die Hautgummata rufen in der Regel keine erheblichen Schmerzen hervor, doch können sie, besonders in Fällen, wo sie sich über dicht unter der Haut liegenden Knochen oder in der Nähe von Gelenken befinden, auch recht schmerzhaft sein.

Das Knotensyphilid tritt nur ausserordentlich selten in universeller Verbreitung über den ganzen Körper auf, in der Regel erscheinen nur einige wenige Knoten und zwar gewöhnlich nahe bei einander, eine oder einige Gruppen bildend. Oft kommt es auch zur Confluenz mehrerer Gummata und so zur Entstehung grösserer knolliger Geschwülste. Ferner zeigt das Knotensyphilid eine ausgesprochene Vorliebe für bestimmte Localitäten, zunächst für das Gesicht, und zwar besonders für

Stirn, Nase und Lippen und dann für die Unterextremitäten, besonders für die über der vorderen Fläche der Tibia liegende Haut.

Das Hautgumma gehört mit zu den *spätesten Erscheinungen* der Syphilis und ist 20 und selbst noch mehr Jahre nach der Infection noch beobachtet worden, oft gleichzeitig mit schweren tertiären Läsionen innerer Organe. Wenn daher die **Prognose** des Hautgumma an und für sich nicht ungünstig ist, denn selbst in Fällen, wo bereits ausgedehnte Erweichung eingetreten ist, gelingt es oft der richtigen Therapie, noch völlige Resorption ohne geschwürigen Zerfall zu erreichen, so muss doch andererseits berücksichtigt werden, dass es sich um einen sehr schweren, tiefgreifenden syphilitischen Erkrankungsprocess handelt, der ebenso wie an der Haut, sich auch an inneren Organen entwickeln und hier die für die Gesundheit schwerwiegendsten Störungen veranlassen kann.

Frische Gummata der Haut und ebenso der übrigen Organe erscheinen auf dem Durschschnitt grau oder grauröthlich, etwas durchscheinend, und mikroskopisch zeigt sich, dass dieselben im wesentlichen aus einem *dichten, kleinzelligen Infiltrat* bestehen. Im weiteren Verlauf tritt *fettiger oder necrotischer Zerfall* der Zellen ein, und ist jedenfalls die ausserordentlich häufige Erkrankung der Gefässe (*Endarteriitis syphilitica*), die zur Verengerung oder zum völligen Verschluss der Gefässlumina führt, hierbei von Bedeutung, indem durch dieselbe den Zellenanhäufungen das Ernährungsmaterial entzogen wird. In der Peripherie älterer Gummata kommt es oft zur Entwickelung faseriger, schwieliger Bindegewebszüge und es bleibt, besonders freilich an inneren Organen, nach der Resorption der zerfallenen Massen eine solche Bindegewebsschwiele zurück.

Diagnose. In manchen Fällen, bei Localisation an den Unterschenkeln, könnte man vielleicht beim blossen Adspect an *Erythema nodosum* denken, doch werden selbstredend die langsame Entwickelung und der Verlauf keinen Zweifel lassen. Sehr viel eher ist eine Verwechselung mit einer Reihe von *Geschwülsten der Haut* möglich. Bei der nicht seltenen Localisation an der Nase ist die Unterscheidung vom *Rhinosclerom* zu berücksichtigen, doch zeigt diese Geschwulst eine intensivere, knorpelartige Härte und geht fast nie in Zerfall über. Ausserdem ist die Entwickelung eine sehr viel langsamere. Ferner können *Carcinome* grosse Aehnlichkeit mit Gummiknoten haben, sowohl vor dem Eintreten des geschwürigen Zerfalles, wie nach demselben. Auch dem Carcinom gegenüber verläuft die Syphilis in der Regel schneller; bei ersterem findet sich, selbst bei vorgeschrittener Ulceration, stets in der Peripherie ein harter Infiltrationswall, die gegen das normale Ge-

webe vorrückende Krebsgeschwulst, und nach einiger Zeit schwellen die entsprechenden Lymphdrüsen an, während bei der gummösen Syphilis gewöhnlich keine Drüsenschwellung eintritt und beim vollständigen Zerfall der Knoten die Ulceration bis unmittelbar an die gesunde Haut heranreicht. — Schwierig kann schliesslich noch die Unterscheidung von den *multiplen Hautsarcomen* und ganz besonders von den *multiplen Granulationsgeschwülsten der Haut* (Mycosis fungoides) sein. Zunächst kommt das gummöse Syphilid nur selten in so allgemeiner Ausbreitung, wie jene Geschwülste vor, dann unterscheiden sich die multiplen Sarcome — es handelt sich wohl stets um melanotische Sarcome — durch die blauschwarze Farbe der grösseren Tumoren, durch die rapide Vermehrung und Entwickelung und durch schnell eintretende Cachexie, die multiplen Granulationsgeschwülste durch die sehr geringe Neigung zur Vereiterung und durch Erosion und Nässen der Oberfläche der Tumoren von dem gummösen Syphilid. — Ein sehr wichtiges Aushülfsmittel ist wieder die Einleitung der geeigneten antisyphilitischen Therapie (Kal. jod.), indem schon in kurzer Zeit — in einer bis zwei Wochen — der Einfluss derselben bei gummöser Syphilis deutlich hervortritt und damit die Diagnose dann gesichert ist. In allen zweifelhaften Fällen und ganz besonders in solchen, wo eine Operation in Frage kommt, ist es Pflicht des Arztes, zunächst diesen Versuch zu machen, sonst läuft er Gefahr, völlig nutzlos eine vielleicht eingreifende Operation vorzunehmen, wo einige Flaschen Jodkalilösung in kurzer Zeit die völlige Heilung erzielt hätten.

ACHTES CAPITEL.

Die syphilitischen Erkrankungen der Haare und Nägel.

Auch die Anhangsgebilde der Haut, die **Haare** und **Nägel**, zeigen in Folge des syphilitischen Erkrankungsprocesses oft Veränderungen, welche zum Theil denjenigen völlig analog sind, die wir bei anderen Infectionskrankheiten auftreten sehen.

Eine sehr häufige Krankheitserscheinung der ersten Zeit der secundären Periode ist das *Ausfallen der Haare (Defluvium capillorum)*, welches offenbar auf einer Ernährungsstörung der die Haare tragenden Haut beruht. Der Haarausfall kann alle *behaarten Stellen* betreffen, doch ist derselbe natürlich an der *Kopfhaut* am auffälligsten, und es unterscheidet sich die *Alopecia syphilitica* von anderen Alopecien dadurch, dass in ziemlich gleichmässiger Weise die Haare der gesammten

Kopfhaut gelichtet sind und nicht blos der mittleren Theile derselben, wie bei der Alopecia praematura oder der Alopecia pityrodes. Der Grad, welchen die syphilitische Alopecie erreicht, ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden, indem oft nur eine mässige Lichtung der Haare eintritt, in anderen Fällen eine stärkere, aber nur in sehr seltenen Fällen eine vollständige oder fast vollständige Kahlheit zur Ausbildung gelangt. Die Kopfhaut selbst erscheint dabei normal, und subjective Empfindungen fehlen vollständig.[1]) — Der Haarausfall tritt seltener auch an den Augenbrauen, dem Barte und den Körperhaaren auf.

Die syphilitische Alopecie tritt keineswegs in allen Fällen auf und oft sieht man einen starken Haarwuchs die Krankheit völlig intact überstehen. — Die **Prognose** ist meist günstig, indem besonders bei jüngeren Individuen nach einiger Zeit, zumal unter dem Einflusse einer antisyphilitischen Therapie völliger Wiederersatz eintritt. Bezüglich der **Diagnose** mag noch einmal an das diffuse Auftreten der syphilitischen Alopecie erinnert werden.

Ganz anders verhalten sich natürlich diejenigen Fälle, bei denen nach syphilitischen Ulcerationsprocessen der Kopfhaut eine circumscripte Alopecie, entsprechend den nach jenen zurückgebliebenen Narben auftritt, und ferner wird gelegentlich in einer nur mittelbaren Weise ein Haarausfall durch die Syphilis hervorgerufen, indem derselbe sich an eine der Syphilis folgende *Seborrhoea capitis* anschliesst (s. das betreffende Capitel des ersten Theiles).

Von den durch Syphilis bedingten **Nagelerkrankungen** ist in erster Linie eine der secundären Periode angehörige Affection des *Nagelfalzes*, ganz besonders der seitlichen Theile desselben zu erwähnen, welche sich in einer Verdickung und geringen Röthung der betroffenen Partien zeigt *(Paronychia sicca)*. Dabei stellt sich eine erhebliche *Verdickung der Hornschicht* ein, so dass sich gewissermassen eine kleine Schwiele am Falz entwickelt, deren Oberfläche gewöhnlich in Folge des Kratzens der Patienten kleine Absplitterungen zeigt. Weiterhin tritt gewöhnlich eine *Abhebung der Nagelplatte* vom Nagelbett ein, und es erscheint die abgehobene Partie in Folge des Eindringens von Luft unter dieselbe weisslich und nicht, wie unter normalen Verhältnissen, rosa. Diese Abhebung beginnt gewöhnlich in der Nähe des vorderen Nagelrandes und schreitet von hier mit einer convexen Linie nach der Matrix zu fort und kann schliesslich zur Abhebung und zum Abfallen

1) Taf. IV stellt einen Fall von Alopecia syphilitica bei einem 28jährigen Kranken ungefähr ein halbes Jahr nach der Infection dar.

der ganzen Nagelplatte führen. Die Affection tritt nicht immer an allen, stets aber an mehreren Nägeln auf, und zwar nicht gleichzeitig, sondern successive den einen nach dem anderen ergreifend, und kann sowohl die Finger- wie die Zehennägel befallen. *Subjective Empfindungen* werden durch dieselbe nur in sehr unbedeutendem Masse hervorgerufen, abgesehen natürlich von der bei völligem Abfall des Nagels bestehenden Empfindlichkeit des seiner Schutzdecke beraubten Nagelbettes.

Einen höheren Grad der Paronychie stellen diejenigen Fälle dar, bei denen die entzündliche Infiltration in *Eiterung* übergeht und sich am seitlichen oder hinteren Nagelfalz unter der Epidermis eine kleine Eiteransammlung bildet, ähnlich einem Panaritium superficiale. Weiter aber entwickelt sich eine Ulceration, die auf das Nagelbett übergreift und in der Regel zum Abfall der Nagelplatte führt. Eine starke entzündliche Infiltration der Umgebung führt dabei oft zu einer erheblichen Anschwellung des ganzen Nagelgliedes. Am häufigsten entwickeln sich diese ulcerirten Paronychien an den Zehennägeln, oft nur an einer, in anderen Fällen auch an mehreren Zehen, und hat sicher der Druck des Schuhwerkes einen gewissen Einfluss auf ihre Entstehung. Wie nicht anders zu erwarten, ist diese Affection schmerzhaft, hindert sehr beim Gehen und macht das Tragen von Stiefeln unmöglich.

Während die erstbeschriebenen trockenen Paronychien den ersten Allgemeinsymptomen angehören und bald nach dem ersten Exanthem oder noch während des Bestehens desselben auftreten, kommen die ulcerirenden Paronychien in der Regel später vor, gelegentlich zwar auch noch in der letzten Zeit der secundären Periode, meist aber erst in den späteren Jahren der Erkrankung. — Nach den trockenen Paronychien tritt in der Regel, selbst nach Abfall des Nagels, vollständiger Wiederersatz ein, allerdings gewöhnlich erst nach längerer Zeit. Die ulcerirenden Paronychien hinterlassen dagegen oft bleibende Störungen, indem der neugebildete Nagel verkleinert, oft ganz rudimentär ist und durch Verschiebung der Wachsthumsrichtung unter Umständen eine weitere Verunstaltung hervorgerufen wird.

Abgehehen von diesen Erscheinungen treten auch ohne wahrnehmbare Erkrankung der den Nagel umgebenden Weichtheile Veränderungen des Nagels selbst, *weisse Flecken, longitudinal oder transversal verlaufende Furchen und Wülste* auf, die aber nichts für die Syphilis charakteristisches zeigen, da sie ganz in derselben Weise auch bei anderen Erkrankungen, z. B. bei anderen Infectionskrankheiten, zur Beobachtung kommen.

NEUNTES CAPITEL.

Die syphilitischen Erkrankungen der Schleimhäute.

1. Die secundären Schleimhauterkrankungen.

Die **secundären syphilitischen Eruptionen der Schleimhäute** entsprechen zwar vollständig den analogen Veränderungen der Haut, aber es ist selbstverständlich, dass die andersartigen anatomischen Verhältnisse des Bodens, auf welchem sie zur Entwickelung gelangen, die Ursache erheblicher Verschiedenheiten in Form und Erscheinung werden.

Es lassen sich im wesentlichen drei Typen der secundären Schleimhautsyphilide unterscheiden:

1. das erythematös-erosive Syphilid,
2. das papulöse Syphilid,
3. das ulceröse Syphilid,

von denen das erste der Roseola syphilitica, das zweite und dritte dem papulösen Syphilide der Haut entspricht.

Das *erythematös-erosive Schleimhautsyphilid* zerfällt eigentlich wieder in zwei Unterabtheilungen, die durch die beiden Beiworte angegeben sind, indem dasselbe entweder lediglich als Hyperämie der Schleimhaut ohne Verletzung des Epithels auftritt, oder indem zu der Hyperämie Ablösungen der Oberhaut sich hinzugesellen. Dieses letztere Ereigniss ist indess ein fast constanter, lediglich durch die Zartheit des Epithels bedingter Folgezustand, und so ist es gerechtfertigt, diese beiden Typen zu vereinigen.

Das *erythematöse Schleimhautsyphilid* erscheint in Gestalt runder rother Flecken oder umfangreicher Röthungen, welche stets scharf gegen die normale Schleimhaut begrenzt sind. Die runden Herde confluiren oft und zeigen dann bogige, nach aussen convexe Begrenzungslinien. Das Epithel dieser Stellen ist entweder unverändert oder es erscheint leicht grau, wie nach einer ganz oberflächlichen Lapisätzung, letzteres ein Zeichen, dass es im Begriff ist, sich abzulösen. Ist dieses geschehen, die Efflorescenz also *erosiv* geworden, so zeigen sich unter den oben geschilderten Formen lebhaft rothe, durch den Verlust der Oberhaut ganz wenig vertiefte Stellen, die bei Berührungen in etwas höherem Grade empfindlich als jene, an besonders exponirten Stellen sogar schmerzhaft sind.

Das *papulöse Schleimhautsyphilid* wird ebenfalls entweder durch mehr circumscripte rundliche oder umfangreichere flache Erhebungen gebildet, die niemals die Höhe erreichen, wie wir sie oft bei den ent-

sprechenden Hautefflorescenzen sehen. Die *Farbe* der Schleimhautpapeln ist grau, opalescirend (daher die französische Bezeichnung *plaques opalines*), ganz ähnlich der Farbe des sich zur Erosion anschickenden erythematösen Schleimhautsyphilides. Auch die Schleimhautpapeln zeigen oft oberflächliche Erosionen oder aber tiefere Zerstörungen und im letzteren Falle geht die Efflorescenz zum dritten, dem ulcerösen Typus über.

Bei dem *ulcerösen Schleimhautsyphilid* nimmt der mehr oder weniger tiefe Substanzverlust häufig bestimmte Formen an, welche durch die jedesmalige Localisation bedingt sind, wie dies gleich noch weiter ausgeführt werden soll. Ganz besonders häufig sind *Rhagadenbildungen* an Stellen, die bei Bewegungen sich immer wiederholenden Dehnungen und Zerrungen ausgesetzt sind. Der Grund der Geschwüre ist eiterig belegt und zeigt eine gelbliche oder dunklere schmutzige Färbung. Die ulcerösen Schleimhautsyphilide sind stets *sehr schmerzhaft*, ganz besonders aus dem Grunde, weil sie in der Regel an Stellen zur Entwickelung gelangen, die fortwährenden Irritationen ausgesetzt sind, denn im wesentlichen sind gerade diese Irritationen die Ursache des ulcerösen Zerfalles der Papeln.

Von allen Schleimhäuten sind bei weitem am häufigsten die *Schleimhaut des Mundes* und die der *äusseren weiblichen Genitalien* ergriffen, demnächst die Nasen- und Kehlkopfschleimhaut, während die Analschleimhaut, die schleimhautartigen Partien der männlichen Genitalien seltener ergriffen werden und Affectionen der Conjunctiva nur ganz ausnahmsweise zur Beobachtung gelangen. Auch an den *Schleimhäuten der inneren Organe*, an der Tracheal-, Bronchial- und Intestinal-Schleimhaut kommen sicher secundäre syphilitische Eruptionen vor, wenngleich sie sich nur selten bemerklich machen, aber wir dürfen nicht vergessen, dass leichte Veränderungen an diesen dem Auge nicht zugänglichen Theilen wohl unbemerkt verlaufen können und Affectionen derselben daher vielleicht öfter vorkommen mögen, als es den Anschein hat.

Im *Bereiche des Mundes* werden zunächst die *Lippen* ausserordentlich häufig betroffen und zwar können auf denselben alle drei oben geschilderten Typen vorkommen. Der ulceröse Typus zeigt eine ganz besondere Vorliebe für die *Mundwinkel* und zwar kommt es zumeist zur Bildung einer tief zwischen Ober- und Unterlippe einschneidenden und sich oft weit auf die Wangenschleimhaut erstreckenden Rhagade, welche bei jeder Bewegung des Mundes, beim Sprechen, beim Essen, die heftigsten Schmerzen verursacht. Gerade die fortdauernde Zerrung dieser Schleimhautpartie ist eben die Ursache der Rhagaden-

bildung. — Ein weiterer Lieblingssitz der secundären Syphilide ist die *Zungenschleimhaut* und zwar kommen an der Zungenspitze und auf der Zungenoberfläche meist erosive oder papulöse Efflorescenzen, in der Mittellinie der Zunge gelegentlich auch Rhagaden vor. Auch der äussere Zungenrand wird sehr häufig ergriffen und ist hier offenbar die Reibung an den Zähnen, besonders wenn dieselben cariös und mit spitzen Hervorragungen versehen sind, die occasionelle Ursache für diese Localisation. Gerade hier kommt es auch oft zu Ulcerationen und durch Confluenz der einzelnen Herde gelegentlich zu Geschwüren, welche fast den ganzen Zungenrand einnehmen und bei jeder Berührung mit den Zähnen die allerheftigsten Schmerzen hervorrufen. In diesen Fällen ist der Zustand der Patienten in der That ein qualvoller, das Essen fester Speisen ist unmöglich, das Sprechen ausserordentlich schmerzhaft und in der Regel, wie fast bei allen entzündlichen Affectionen an Zunge und Zahnfleisch, stellt sich *Salivation* ein, welche die Patienten um so mehr belästigt, als sie den Mund nicht vollständig schliessen mögen, damit nicht die geschwollene Zunge von den Zähnen gedrückt werde.

Der dritte Lieblingssitz der frühen Schleimhautsyphilide im Bereiche der Mundhöhle ist die Begrenzung des Isthmus faucium, der *hintere Rand des weichen Gaumens, die Uvula, die Gaumenbögen* und die *Tonsillen*, und auch hier ist es wieder der Reiz der vorüberpassirenden Ingesta, welcher diese Prädilection erklärt. Am hinteren Gaumenrand, der Uvula und den Gaumenbögen tritt oft der erythematöse Typus auf in Gestalt einer schmalen, vom freien Rande sich circa ½—1 Cm. nach vorn erstreckenden und gegen die normale Gaumenschleimhaut scharf abgegrenzten Röthung. Ebenso oft kommt es aber auch zur Bildung papulöser Efflorescenzen, die gewöhnlich in einzelnen Herden auftreten, seltener zu grösseren, den ganzen Racheneingang umschliessenden Papelbeeten confluiren und sich dann auch weiter nach vorn über den ganzen weichen Gaumen erstrecken können.

An den *Tonsillen* kommt noch eine weitere Veränderung hinzu, eine *Schwellung* dieser Gebilde, welche oft zu einer erheblichen Vergrösserung derselben führt. Im übrigen erscheint ihre Oberfläche einfach geröthet oder es zeigt sich auf derselben der so charakteristische graue Belag der Schleimhautsyphiliden, oder aber — und es ist dies an den Tonsillen gerade ausserordentlich häufig — es kommt zur Bildung von Ulcerationen. Diese Geschwüre sind entweder nur von kleinerem Umfange, nehmen gelegentlich aber auch die ganze Tonsille ein, können eine erhebliche Tiefe erreichen und manchmal zu einer mehr oder weniger vollständigen Zerstörung der Tonsille führen.

Alle diese letztbeschriebenen Erscheinungen zusammen bilden den Symptomencomplex der *Angina syphilitica*, welche sich dem Patienten durch mehr oder weniger heftige Schmerzen bemerkbar macht, die besonders beim Essen von trockenen Speisen, z. B. von Brod, und beim Geniessen heisser Getränke, aber auch beim Sprechen und spontan hervortreten. Nur in seltenen Fällen ist eine auffallende Indolenz der Patienten zu verzeichnen, indem dieselben trotz erheblicher Veränderungen über keine besonderen Empfindungen klagen.

Auch an den übrigen Theilen der Mundschleimhaut, auf den hinteren Wangenpartien, am Zahnfleisch, am harten Gaumen kommen secundäre syphilitische Efflorescenzen, wenn auch im Ganzen seltener, vor.

Jedenfalls gehören die Erkrankungen der Mundschleimhaut zu den *allerhäufigsten Erscheinungen der secundären Periode*, die sehr gewöhnlich schon das erste Exanthem begleiten und in vielfachen Wiederholungen als Recidive mit oder ohne anderweitige Erscheinungen auftreten. Ganz besonders bei *Männern* kommen diese Mundaffectionen oft längere Zeit fast ununterbrochen immer und immer wieder zum Vorschein, und wir werden nicht fehl gehen, wenn wir das Tabakrauchen als wichtigste occasionelle Veranlassung hierfür ansehen.

Der **Verlauf** dieser Affectionen ist stets ein günstiger, indem wenigstens bei geeigneter Therapie in relativ kurzer Zeit die Heilung zu erreichen ist. Bei den ulcerösen Formen ist die Behandlungsdauer natürlich etwas länger, als bei den oberflächlicheren Eruptionen und bleiben hier nach der Heilung manchmal auch Narben zurück. — Abgesehen von den Schmerzen, welche die Kranken empfinden, sind die Schleimhautsyphilide des Mundes auch noch insofern von grosser Bedeutung, als zumal bei Localisation an den Lippen und der Zunge leicht *Uebertragungen auf andere* stattfinden können.

Diagnose. Verwechselungen sind zunächst möglich mit den sogenannten *Folliculargeschwüren*, jenen kleinen, am häufigsten auf der Lippenschleimhaut und den Seitenrändern der Zunge in acuter Weise sich entwickelnden Geschwüren, die höchstens linsengross sind und sich von den syphilitischen Eruptionen durch den in der Regel stark entwickelten hyperämischen Hof unterscheiden und in kurzer Zeit spontan, noch schneller nach einmaligem Touchiren mit dem Höllensteinstift heilen. — *Herpeseruptionen* auf der Schleimhaut sind gewöhnlich von eben solchen auf der äusseren Haut begleitet, ausserdem sind die einzelnen kreisförmigen Erosionen sehr klein im Verhältniss zu den syphilitischen Erosionen. — Leichter ist eine Verwechselung mit

einer Krankheit der Zungenschleimhaut möglich, die als *gutartige Plaques der Zungenschleimhaut* oder *Exfoliatio areata linguae* bezeichnet ist, bei welcher sich runde, oft confluirende Herde zeigen, in deren Mitte die Schleimhaut roth, des Epithels beraubt erscheint, während die Peripherie von einem gelbweissen Ringe verdickten Epithels eingenommen wird. Die wichtigsten Unterscheidungsmerkmale sind die grosse Flüchtigkeit der einzelnen Efflorescenzen, die in wenigen Tagen durch peripherisches Wachsthum erheblich ihren Ort verändern, oft an der einen Stelle verschwinden, um plötzlich an einer anderen aufzutauchen, ferner die hartnäckige Dauer der Krankheit durch viele Jahre, oft von früher Jugend an, und dann das Fehlen einer jeden Reaction auf die antisyphilitische Therapie. — Auch an die Möglichkeit einer Verwechselung mit *Lichen ruber* der Mundschleimhaut ist zu denken, zumal auch die Lichenefflorescenzen der Haut durch ihre Aehnlicheit mit den papulösen Syphiliden diese Verwechselung begünstigen können. Beim Lichen ruber der Schleimhaut sind die einzelnen Epithelverdickungen kleiner, die durch Confluenz entstandenen grösseren Plaques zeigen unregelmässigere Grenzlinien und es tritt die bei den Schleimhautsyphiliden in so hohem Grade bestehende Neigung zu Erosionen und Ulcerationen sehr viel weniger hervor.

Weiterhin kommt hier noch eine andere Affection der Mundschleimhaut in Betracht, die *Psoriasis buccalis et lingualis (Ichthyosis linguae, Leukoplakia)*, bei welcher auf der Lippenschleimhaut, auf der Wangenschleimhaut in der Gegend der Mundwinkel und auf der Zunge, seltener an anderen Stellen weisse oder weissbläuliche, glänzende, perlmutterartig aussehende Auflagerungen sich bilden, die oft durch Einrisse in einzelne Platten oder Felder getheilt werden. Im wesentlichen werden diese Auflagerungen, die sich manchmal hart anfühlen, durch Verdickung des Epithels mit oft enormer Hornschichtentwickelung gebildet (Schuchardt). Die im ganzen wenig subjective Beschwerden hervorrufende Krankheit zeichnet sich durch ihren ausserordentlich chronischen, jahrzehntelangen Verlauf aus, der mitunter durch schliessliche *Carcinomentwickelung* einen ungünstigen Ausgang nimmt. Die Krankheit kommt fast ausschliesslich bei Männern vor, und ist hiernach von verschiedenen Seiten auf das Rauchen als ätiologisches Moment hingewiesen. Von anderer Seite ist die Leukoplakie als syphilitische Krankheitserscheinung angesprochen worden. In dieser Form ist diese Behauptung jedenfalls unrichtig, dagegen ist es doch wahrscheinlich, dass die Syphilis als prädisponirendes Moment bei der Entstehung der Leukoplakie von Bedeutung ist, ebenso wie auch andere Affectionen durch

Syphilis bedingt werden können, aber keineswegs eigentlich syphilitische Krankheitserscheinungen sind, z. B. die amyloide Entartung. Ebenso wie letztere wird auch die Leukoplakie möglicher Weise ausser durch Syphilis auch noch durch andere Ursachen hervorgerufen werden können. Nach unseren Erfahrungen lässt sich in der Mehrzahl der Leukoplakiefälle eine vor Jahren, oft vor 10 und mehr Jahren stattgehabte syphilitische Infection theils nur anamnestisch, theils auch durch bestehende tertiäre Erscheinungen nachweisen. Mit dieser Auffassung steht die Erfolglosigkeit der antisyphilitischen Therapie bei der Leukoplakie keineswegs in Widerspruch. — Doch um auf die Unterscheidung von den secundären Schleimhauterkrankungen zurückzukommen, so gründet sich dieselbe vor Allem auf den chronischen Verlauf, das Fehlen einer in kürzeren Zeiträumen wahrnehmbaren Vergrösserung, die unregelmässigen, nicht rundlinigen Formen und schliesslich etwa noch auf die Wirkungslosigkeit der sonst so prompt wirkenden Antisyphilitica.

Schwer ist manchmal die Unterscheidung der secundären Erkrankungen der Mundschleimhaut von den Erscheinungen der *mercuriellen Stomatitis*, die bei Quecksilberkuren, aber auch bei professioneller Hydrargyrose zur Beobachtung kommen können. Die Veränderungen ähneln sehr den ulcerösen Formen der Schleimhautsyphilis; der wichtigste Unterschied ist jedenfalls die Localisation, indem die mercuriellen Entzündungen am häufigsten das Zahnfleisch und die hinteren Theile der Wangenschleimhaut am Winkel zwischen Ober- und Unterkiefer betreffen, Stellen, welche von der Syphilis seltener ergriffen werden.

Bei der *Angina syphilitica* ist das wichtigste Unterscheidungsmerkmal gegenüber der *vulgären acuten wie chronischen Angina* das Aufhören der Röthung mit einer scharfen Grenzlinie nicht weit vom freien Rande des weichen Gaumens, während bei diesen Krankheiten die Hyperämie sich gewöhnlich weiter nach vorn erstreckt und allmälig in die normale Schleimhaut übergeht. Sehr charakteristisch für Syphilis ist stets der ja gewöhnlich, wenn auch vielleicht nur auf einzelnen Stellen vorhandene graue Belag. — Eine Verwechselung mit dem dicken, festen, weissgelben und von lebhaft entzündeten und geschwollenen Theilen umgebenen Belag der *diphtheritischen Angina* dürfte kaum möglich sein. — Auch die seltene *Tuberculose der Rachen- und Gaumenschleimhaut* unterscheidet sich hinlänglich durch die meist diffusere Ausbreitung, durch das granulirte, vielfach zerklüftete Aussehen der Schleimhaut und durch die hier und da eingestreuten weisslichen Pünktchen und Streifchen; überdies ist der Nachweis der Tuberkelbacillen in dem morschen, leicht abkratzbaren Gewebe ohne Schwierigkeit zu

erbringen, und fast stets leitet eine gleichzeitig vorhandene Lungenaffection auf die Diagnose hin. — Bei den *ulcerösen Formen* sind die mit Eiter bedeckten Geschwürsflächen stets viel grösser als die Eiterpfröpfe der etwa mit ihr zu verwechselnden *Angina follicularis.* — Sehr schwer ist unter Umständen die Unterscheidung der secundären Ulcerationen von einem *tertiären Geschwür*, doch ist dies insofern zunächst von geringerer Bedeutung, als in beiden Fällen dieselbe Therapie indicirt ist.

Auf der *hinteren Rachenwand* kommen nur selten secundäre syphilitische Eruptionen zur Beobachtung und über secundäre Affectionen des Oesophagus, des Magens und des Darmes ist, abgesehen von dem untersten Abschnitte des letzteren, dem *Rectum*, in dem mehrfach Papeln nachgewiesen werden konnten (Ricord, Lang), nichts sicheres bekannt, da diese Theile unserer Beobachtung fast unzugänglich sind und Leichenbefunde bisher fehlen. Indess ist nicht zu bezweifeln, dass auch an diesen Theilen in der secundären Periode der Syphilis Veränderungen vorkommen, und es wird dies auch durch klinische Thatsachen erhärtet, nämlich durch das Auftreten von *Icterus* und *Störungen der Magen-* und *Darmfunctionen* gleichzeitig mit oder bald nach dem ersten Exanthem. Dass es sich in diesen Fällen nicht um einen gewöhnlichen katarrhalischen, zufällig die Syphilis complicirenden Icterus handelt, beweisen die Fälle, die nicht als Syphilis behandelt sind, in denen der Icterus viele Wochen hartnäckig bestehen blieb, während er nach eingeleiteter antisyphilitischer Therapie schnell verschwindet. In einem zur Section gekommenen Fall von Icterus bei frischer Syphilis fand Engel-Reimers Schwellung der portalen Lymphdrüsen, die durch Druck auf den Ductus choledochus die Gallenstauung bedingten.

Auf der *Nasenschleimhaut* kommen nicht selten secundäre Eruptionen vor, die sich am häufigsten in Form mit Krusten bedeckter Rhagaden oder Erosionen im hinteren Winkel der vorderen Nasenöffnungen localisiren und bei dem gewöhnlich stattfindenden Abkratzen der Krusten leicht bluten. — Durch Fortschreiten der Entzündung von der Schleimhaut der hinteren Nasenpartien auf die *Tubenschleimhaut* wird manchmal Schwerhörigkeit bedingt.

Häufiger wird die *Kehlkopfschleimhaut* und zwar vor Allem die Schleimhaut der *Stimmbänder* und der *Epiglottis*, seltener die der anderen Theile des Kehlkopfes ergriffen. An den Stimmbändern sind ohne Zweifel die vielfachen Irritationen, welche die Schleimhaut durch die Bewegung und durch die Spannung beim Sprechen und wohl auch durch das Vorüberpassiren des Luftstromes zu erleiden hat, die Ur-

sache für das häufige Auftreten syphilitischer Erkrankungen. Hierfür spricht auch die Erfahrung, dass Personen, welche den ausgiebigsten Gebrauch von ihren Stimmwerkzeugen machen müssen, z. B. Officiere und Lehrer, am häufigsten an diesen Affectionen erkranken.

Die Veränderungen auf der Schleimhaut der Stimmbänder entsprechen ebenfalls annähernd den drei verschiedenen, oben beschriebenen Typen, indem entweder blosse Hyperämie oder graue Auflagerungen oder oberflächliche Ulcerationen sich entwickeln. Manchmal tritt in Folge der syphilitischen Erkrankung eine erhebliche und lange persistirende Schwellung einzelner Theile, der Epiglottis, der Taschenbänder auf. Die secundären syphilitischen Ulcerationen zeigen eine ganz besondere Vorliebe für den freien Rand der Stimmbänder, an dem sie entweder nur auf einer Seite oder auf beiden Seiten in auffallend kurzer Zeit zur Entwickelung kommen. Die *Symptome* sind annähernd dieselben, wie bei der gewöhnlichen Laryngitis, und ist die sich manchmal bis zur vollständigen Aphonie steigernde *Heiserkeit* das wichtigste derselben, wogegen die *subjectiven Symptome*, Schmerzen und Hustenreiz, sehr viel mehr zurücktreten und oft fast völlig fehlen. Der **Verlauf** der syphilitischen Laryngitis ist stets ein langwieriger, besonders wohl aus dem Grunde, weil den Kranken gewöhnlich eine längere Schonung unmöglich ist. Doch aber ist die **Prognose** eine gute, indem in der Regel vollständige Heilung ohne irgend welchen bleibenden Nachtheil eintritt.

Die **Diagnose** der secundären syphilitischen Laryngitis an und für sich ist nicht leicht, da die Erscheinungen keine besonders charakteristischen Abweichungen von dem Bilde der vulgären Laryngitis zeigen; am sichersten ist noch die papulöse Form zu diagnosticiren, doch kommt diese gerade bei weitem am seltensten vor. Im wesentlichen wird sich die Diagnose daher stets auf die anderen gleichzeitigen Erscheinungen der Syphilis stützen müssen.

Für die tieferen Abschnitte der Respirationsschleimhaut, die *Tracheal-* und *Bronchialschleimahut*, gilt dasselbe, was oben bei den Erkrankungen des Digestionstractus gesagt ist; es liegen directe Beobachtungen über secundäre Veränderungen dieser Theile nicht vor, doch aber müssen wir das Vorkommen derselben annehmen, und es wird diese Annahme auch gelegentlich durch das Auftreten von hartnäckigen, aber der antisyphilitischen Therapie schnell weichenden *Bronchialkatarrhen* bestätigt.

An den *männlichen Genitalien* kommen an den schleimhautartigen Hautpartien, welche den Uebergang zwischen äusserer Haut und Schleim-

haut bilden, dem *inneren Präputialblatt* und dem *Ueberzug der Eichel* Efflorescenzen vor, welche in ihrem Typus ganz den eigentlichen Schleimhautsyphiliden entsprechen. Vor Allem sind es runde, halbkreisförmige, nierenförmige oder durch Confluenz serpiginöse Formen zeigende Erosionen, welche auf diesen Theilen gleichzeitig mit dem ersten Exanthem oder den ersten Recidiven zur Beobachtung kommen. In der Regel sind diese Eruptionen von den Erscheinungen einer gewöhnlichen Balanitis begleitet. — Differentialdiagnostisch ist dem *weichen Schanker* gegenüber zu bemerken, dass bei den syphilitischen Erosionen der starke eiterige Belag des Grundes fehlt. Am wichtigsten für die Unterscheidung sind aber die gewöhnlich an der einen oder anderen Stelle vorhandenen charakteristischen halbkreis- und nierenförmigen Efflorescenzen. Dieses letztere gilt auch für die Unterscheidung von anderweiten Erosionen, z. B. bei *einfacher Balanitis*, welche nie jene Formen zeigen.

Bei weitem häufiger sind aber die *weiblichen Genitalien* ergriffen, und finden sich hier zunächst auch an der Uebergangspartie zwischen Haut und Schleimhaut, der *Innenfläche der grossen Labien, den kleinen Labien* und den von diesen ausgehenden Falten und dann auf der eigentlichen *Vulvar-* und *Vaginalschleimhaut* bis zum Orificium uteri die der secundären Syphilis angehörigen Veränderungen.

Wie schon in einem anderen Capitel erwähnt, nähern sich die Efflorescenzen auf den Uebergangsgebieten sehr den nässenden Papeln der Haut, so sehr, dass sie ihnen oft völlig gleichen, indem sie sich durch ihre mächtige Entwickelung von dem Typus der eigentlichen Schleimhautsyphilide entfernen. Andererseits kommen auch auf diesen Theilen, besonders auf der Innenfläche der kleinen Labien, Efflorescenzen vor, welche ganz den eigentlichen Schleimhautsyphiliden entsprechen. Es beweist dieser Uebergang der einen in die andere Form von Neuem, dass es sich in der That um dieselben pathologischen Vorgänge handelt, die nur je nach der anatomischen Eigenthümlichkeit des Bodens, auf dem sie entstehen, und anderen mehr zufälligen äusseren Bedingungen verschiedenartige Krankheitserscheinungen hervorrufen.

Gegenüber der *excessiven Häufigkeit der secundären Eruptionen an der Vulva* sind die nach innen vom Introitus vaginae gelegenen Theile ausserordentlich selten ergriffen, am seltensten die Vagina selbst, etwas häufiger noch die *Vaginalportion des Uterus.* Ueber die Formen der hier auftretenden secundären Efflorescenzen ist nichts besonderes zu bemerken, sie entsprechen völlig den oben geschilderten Typen der Schleimhautsyphilide. — Trotz der relativen Seltenheit sind diese Ver-

änderungen doch von grosser Wichtigkeit, weil sie das Zustandekommen einer Infection in Fällen erklären, bei denen auch die genaueste Untersuchung der äusseren Genitalien keine Erkrankung hat auffinden lassen, und sie machen dem Arzte bei Behandlung syphilitischer Frauen die regelmässige Untersuchung mit dem Speculum zur Pflicht. — Diese Affectionen der tieferen Theile der weiblichen Genitalien zeichnen sich durch ihre *ausserordentlich leichte Heilbarkeit* aus. — Für die **Diagnose** ist auch hier wieder die runde oder bogige Form der Efflorescenzen das wichtigste Unterscheidungsmerkmal besonders gegenüber den durch mechanische Einflüsse entstandenen *Erosionen*.

2. Die tertiären Schleimhauterkrankungen.

Die **tertiären Syphilide der Schleimhäute** entsprechen bis zu einem gewissen Grade ebenfalls den analogen Erkrankungen der äusseren Haut, wie an dieser treten auch an den Schleimhäuten im wesentlichen zwei Typen auf, nämlich *Infiltrate* — Gummata — und durch den Zerfall derselben gebildete *Geschwüre*. Aber bei den Schleimhautaffectionen überwiegen bei weitem die geschwürigen Processe, indem einmal die gummösen Infiltrate gewöhnlich nicht in der Mächtigkeit gebildet werden, wie an der Haut, und andererseits meist rascher Zerfall eintritt — und dieser schnellere Zerfall ist wohl die Hauptursache dafür, dass die Infiltrate keine erheblichen Dimensionen erreichen —, so dass die Krankheit in der Regel erst im geschwürigen Stadium zur Beobachtung kommt.

In Folge der besonderen anatomischen Verhältnisse und der grösseren Lebenswichtigkeit der von den Schleimhäuten bekleideten Organe führen die tertiären Schleimhautaffectionen viel häufiger zu *schweren Zerstörungen und Functionsbehinderungen*, als die entsprechenden Erkrankungen der Haut. Einmal kommt es in Folge der geringen Dicke der Schleimhaut selbst und des dieselbe von den darunterliegenden Organen trennenden Gewebes sehr häufig zum *Uebergreifen des Zerstörungsprocesses* eben auf diese von der Schleimhaut überzogenen Theile, vor Allem auf Perichondrium und Periost, und durch Zerstörung derselben zur Necrose der entsprechenden Knorpel und Knochen. Weiterhin führen diese Zerstörungen an den Stellen, wo Schleimhautduplicaturen mit nur geringem Zwischengewebe zwei Hohlräume von einander trennen (Gaumen, Nasenscheidewand), sehr oft zu einer Perforation und zur abnormen Communication der betreffenden Höhlen. Und schliesslich kommt es auch wieder in Folge der Zartheit der Schleimhäute nach der Ausheilung der Ulcerationen viel häufiger als an der äusseren

Haut durch *Narbenretraction*, durch *Verengerung oder Verschliessung wichtiger Communicationsöffnungen* zu schweren, gelegentlich sogar das Leben bedrohenden Störungen.

Es ist kaum möglich, klinisch die eigentlichen Schleimhautaffectionen von den *Erkrankungen der tieferen Theile*, der Submucosa, des Perichondrium und Periostes, die erst beim weiteren Fortschreiten auf



Fig. 5.
Perforation des weichen Gaumens.

die Schleimhaut übergreifen, zu unterscheiden, denn die resultirenden Krankheitsbilder sind in der That dieselben und nur die genaue anatomische Untersuchung im Beginn der Erkrankung, die eben kaum jemals möglich ist, würde eine sichere Differenzirung gestatten. Die folgenden Schilderungen gelten daher auch für eine Reihe von Fällen, die, streng genommen, in anderen Capiteln, so in dem über die Syphilis der Knochen, angeführt werden sollten.

Bei weitem am häufigsten werden die *Nasen-*, *Mund- und Rachenschleimhaut* von tertiären Erkrankungen betroffen, auch der *Kehlkopf* erkrankt nicht selten, während die Affectionen der *Trachea* schon seltener sind, und in noch höherem Grade gilt dies von den übrigen Schleimhäuten, der Conjunctiva, der Urogenitalschleimhaut und der Schleimhaut der tieferen Theile des Digestionstractus. Nur der unterste Abschnitt des letzteren, das Rectum, macht hiervon eine Ausnahme, indem tertiärsyphilitische Erkrankungen an demselben häufiger vorkommen.

Von den Organen der *Mundhöhle* werden der *Gaumen* und die von diesem nach unten ziehenden Schleimhautfalten, die *Gaumenbögen*, am häufigsten betroffen. Im ersten, wie schon bemerkt, nicht gerade häufig zur Beobachtung kommenden Stadium zeigt sich ein Infiltrat in der Schleimhaut, dieselbe ist geröthet und starr, was sich am weichen Gaumen durch Fehlen der Beweglichkeit beim Intoniren und Schlucken kund giebt. Manchmal ist nur ein solches Infiltrat vorhanden, in anderen Fällen finden sich mehrere. Die *subjectiven Symptome* sind unbedeutend und so wird die Krankheit zunächst oft übersehen oder ihr keine Bedeutung beigelegt. Besonders leicht kommt dies bei Entwickelung gummöser Infiltrate auf der oberen Fläche des Gaumens vor, deren Entdeckung nur mit dem Rhinoskop möglich ist.

Das Ereigniss, welches gewöhnlich die Aufmerksamkeit erst auf die Krankheit lenkt, ist der *Zerfall des Knotens*, die *Ulceration*. Durch diese wird ein tiefes, steilrandiges Geschwür mit eiterig belegtem Grunde gebildet, welches entweder noch von einem infiltrirten Rande, dem Reste des Knotens, umgeben ist, oder bei schnellem Zerfall direct in die normale Schleimhaut hineingeschnitten zu sein scheint und nur einen schmalen, hyperämischen und etwas geschwollenen Saum zeigt.

Der Zerfall greift in der Regel schnell weiter und so kommt es bei der geringen Dicke der hier in Betracht kommenden Theile bald zu umfangreichen und schwerwiegenden Zerstörungen. Am weichen Gaumen führt die Ulceration am schnellsten zur *Perforation* und damit zur Communication zwischen Mundhöhle und Nasenrachenraum. Bei frühzeitiger richtiger Behandlung gelingt es oft, eine vollständige Heilung zu erzielen, die Oeffnung schliesst sich, nur eine leichte narbige Einziehung bleibt an der Stelle derselben zurück und mit dem Verschluss der Oeffnung verschwinden natürlich alle Symptome der abnormen Communication. In anderen Fällen, wo der Zerfall schon weiter vorgeschritten war, gelingt dies nicht, der geschwürige Process heilt zwar, aber die Oeffnung schliesst sich nicht, und die Patienten zeigen

dauernd die Erscheinungen des unvollständigen Abschlusses zwischen Mund- und Nasenhöhle: die Sprache hat einen nasalen Beiklang und beim Trinken läuft ein Theil der Flüssigkeit aus den Nasenlöchern wieder heraus. Die Intensität dieser Erscheinungen richtet sich natürlich nach der Grösse der Communicationsöffnung und auch nach der Uebung der Patienten, indem diese wenigstens kleinere Oeffnungen durch besondere Bewegungen des Gaumens und der Zunge momentan zu verschliessen lernen.

Wird aber dem Ulcerationsprocesse nicht rechtzeitig durch geeignete Therapie Einhalt geboten, so schreitet derselbe oft in unglaublich schneller Weise fort und richtet die ärgsten Verwüstungen an. Bei den perforirenden Geschwüren des weichen Gaumens kommt es durch Zerfressen der beiden Brücken, welche zunächst jederseits das Zäpfchen noch hielten, zum Verlust des letzteren; dasselbe Ereigniss kann eintreten, wenn der hintere Gaumenrand den Ausgangspunkt des geschwürigen Processes bildete. Vom hinteren Gaumenrand setzt sich andererseits die Ulceration auf die Epiglottis, den Kehlkopf oder die hintere Rachenwand fort oder vereinigt sich mit einem dort schon vorher bestehenden Geschwür und führt nach der Heilung zu den weiter unten zu besprechenden Narbenretractionen.

Am *harten Gaumen* kommt es nicht so schnell zu einer Perforation. Greift die Ulceration auf das Periost über oder ging die Infiltration überhaupt von demselben aus, so kommt es zwar zur Exfoliation von Knochentheilen, aber in günstigen Fällen bleibt die Necrose oberflächlich und es tritt kein vollständiger Durchbruch ein. In anderen Fällen wird auch hier die knöcherne Gaumenplatte in geringerer oder grösserer Ausdehnung durchbrochen.

In vernachlässigten Fällen greift der Zerstörungsprocess unaufhaltsam weiter um sich, der weiche Gaumen, Theile des harten Gaumens werden zerstört, das knöcherne Nasengerüst geht verloren, so dass Mund-, Nasen- und Rachenhöhle einen einzigen, von eiterig belegten Wänden umschlossenen grossen Hohlraum bilden. Auch nach oben, bis an die Basis cranii, kann der Zerfall sich erstrecken und Theile derselben zur Exfoliation bringen. Es bedarf kaum der Erwähnung, dass durch diese Vorgänge geradezu scheussliche Entstellungen, hochgradigste Functionsstörungen und schliesslich, zumal bei Betheiligung der Basis cranii, directe Gefahren für das Leben bedingt werden.

Auch nach der Heilung können die Erkrankungen der hinteren Theile der Mundhöhle noch die Veranlassung schwerer Störungen werden, indem durch *Narbenretraction* der weiche Gaumen oder die Gau-

menbögen an die hintere Rachenwand herangezogen und an derselben fixirt werden und so im Gegensatz zu den bisher besprochenen Ereignissen eine *Verengerung einer normalen Communicationsöffnung* bewirkt wird. Am häufigsten betrifft diese Verengerung die Verbindung des Nasenrachenraumes mit den unteren Rachenabschnitten, eine narbige Membran spannt sich als unmittelbare Fortsetzung des Gaumens zur hinteren Rachenwand hinüber und nur durch eine enge Oeffnung findet noch eine Communication zwichen Nasenhöhle und dem Munde, resp. den Respirationsorganen statt. Ja, es kann zum *vollständigen Verschluss* dieser Oeffnung kommen und damit zu unangenehmen *Störungen der Respiration*, die nun natürlich nur noch durch den Mund stattfinden kann. Auch die *Sprache* erhält durch die veränderten Resonanzverhältnisse einen eigenthümlichen Beiklang. — Sehr viel bedenklicher sind die Erscheinungen, die in den glücklicher Weise selteneren Fällen durch Verengerung der Oeffnung zwischen Oesophagus und Kehlkopf einerseits und der Rachenhöhle andererseits hervorgerufen werden, und zwar durch Bildung einer Narbenmembran zwischen Zungenbasis und hinterer Rachenwand. Selbst wenn die Communicationsöffnung noch eine relativ grosse ist, entstehen hier bereits erhebliche *Störungen der Deglutition und Respiration* und bei höheren Graden der Verengerung leidet die Ernährung der Kranken in höchstem Masse, da ihnen das Hinabschlucken fester Speisen wegen der Enge der Passage und der fortwährend dabei auftretenden Erstickungsanfälle völlig unmöglich gemacht wird. Nur die rechtzeitige sachgemässe Behandlung kann hier den üblen Ausgang verhüten.

Die tertiären Erkrankungen der *Zunge* sind seltener. Die von der Schleimhaut ausgehenden Ulcerationen können sowohl auf der oberen als an den seitlichen Flächen localisirt sein. In vielen Fällen tritt anfänglich der geschwulstartige Charakter der tertiären Neubildung mehr hervor, indem sich ein oder mehrere harte Knoten entwickeln, die erst nachträglich zerfallen. Aber in diesen Fällen geht die Erkrankung vom Zungenmuskel, nicht von der Schleimhaut aus und es handelt sich also eigentlich um Muskelgummata, die erst nachträglich die Schleimhaut in Mitleidenschaft ziehen.

Die tertiären Erkrankungen der *Nasenschleimhaut* bieten ähnliche Erscheinungen dar, wie die des Gaumens. Auch hier ist es klinisch kaum festzustellen, ob die Erkrankung von der Schleimhaut oder den darunterliegenden Theilen, dem Knorpel oder Knochen, ausgeht. Hier wird überdies oft durch die versteckte Lage der Erkrankung die Erkenntniss derselben in hohem Grade erschwert. Als erstes Symptom

stellt sich gewöhnlich eine *Behinderung des Luftdurchganges* ein, die Nase ist „verstopft", und dann eine eiterige Secretion; oft ist dem Eiter Blut beigemischt. Das Secret trocknet zu Borken ein, die durch Schnauben nach aussen befördert werden. Ist der Knochen betheiligt, so wird das Secret höchst übelriechend (*Cacosmia objectiva, Ozaena, Stinknase*), eine für die Patienten und ihre Umgebung äusserst fatale Erscheinung. — Bei der Beleuchtung der Nasenhöhle ist in günstigen Fällen die Ulceration direct wahrnehmbar, entweder auf den seitlichen Partien oder — und dies ist bei weitem am häufigsten der Fall — auf dem Septum narium und zwar seltener auf den vordersten Abschnitten desselben, häufiger im Bereich der knöchernen Nasenscheidewand. Nicht selten zeigen diese Geschwüre die Form einer schmalen, von vorn nach hinten verlaufenden Rinne (MICHELSON). Ist das Periost zerstört, so stösst man mit der Sonde im Geschwürsgrunde auf den entblössten rauhen Knochen. Die wichtigste Folgeerscheinung ist auch hier die *Perforation*, die im Gebiete der knöchernen Scheidewand natürlich nur nach Exfoliation eines Knochenstückes zu Stande kommen kann. Während in der Regel die Patienten durch die oben geschilderten Symptome — Verstopfung der Nase, eiterige übelriechende Secretion — schon vorher auf eine Erkrankung der Nasenhöhle aufmerksam gemacht werden, treten diese Erscheinungen manchmal ganz zurück, die Kranken haben keine Ahnung von ihrem Leiden, ganz unerwartet und zu ihrem grossen Schrecken kommt bei einem Anfall von Niesen ein Knochenstück aus der Nase zum Vorschein. — Die Perforationen betreffen nach dem schon oben Gesagten meist nicht die vordersten Abschnitte der Nasenscheidewand und machen, wenn sie nur kleine Dimensionen — etwa von Linsen- oder Zwanzigpfennigstückgrösse — haben, gar keine weiteren Erscheinungen. Wird aber der Zerstörungsprocess nicht zum Stillstand gebracht, so verliert das knöcherne Nasengerüst durch das Fehlen eines grösseren Theiles des Septum seine Hauptstütze, die Nase sinkt ein und zwar am oberen, der Nasenwurzel zu gelegenen Theil, während die Nasenspitze etwas nach oben gezogen wird, es bildet sich die gefürchtete *Sattelnase*. Sicher ist auch die Narbenretraction von Bedeutung für die Formveränderung. Betrifft die Zerstörung nicht nur das Septum, sondern auch die anderen Theile des knöchernen Gerüstes, so sinkt die Nase vollständig ein, trotzdem kann die äussere Haut und auch das Septum cutaneum noch erhalten sein. In den schlimmsten Fällen werden aber auch diese Theile zerstört, und an Stelle der Nase gähnt, wie am präparirten Schädel, eine grosse Oeffnung, durch welche man bei der gewöhnlich gleichzeitig be-

stehenden Zerstörung des Gaumens in einen aus Nasen-, Mund- und Rachenhöhle gebildeten Hohlraum hineinsieht. Durch *Erkrankung des Siebbeines* kann es endlich zur *Eröffnung der Schädelhöhle* und zur Entwickelung einer tödtlichen Meningitis kommen.

Die tertiären Erkrankungen des *Kehlkopfes* führen entsprechend der Wichtigkeit des Organes häufig zu schweren und unter Umständen lebensgefährlichen Störungen. Am ungefährlichsten sind die Erkrankungen der *Epiglottis*, bei denen durch Ulceration, Freilegung und Necrose des Knorpels Perforation oder mehr oder weniger vollständige Zerstörung zu Stande kommt. Aber selbst bei völligem Verlust des Kehldeckels braucht schliesslich keine erhebliche Functionsbehinderung zurückzubleiben, da die Kranken auch ohne Kehldeckel den Kehlkopf beim Schluckact zu verschliessen lernen. Bei den Erkrankungen der tieferen Theile, des *eigentlichen Phonationsapparates*, sind die Erscheinungen von viel schwererer Bedeutung. Durch Entwickelung gummöser Infiltrate an den *Aryknorpeln*, *den falschen und wahren Stimmbändern* tritt zunächst stets *Heiserkeit*, die sich bis zur vollständigen *Aphonie* steigern kann, ein. Auch die Beweglichkeit der Theile wird eingeschränkt, wie leicht laryngoskopisch nachgewiesen werden kann, und hierdurch wie auch durch die Schwellung wird gelegentlich auch bereits eine *Stenosenerscheinung*, *laryngeale Dyspnoe*, hervorgerufen. Im weiteren *Verlaufe* zerfallen die Infiltrate und die Ulcerationen können ebenso wie an anderen Organen durch Weitergreifen die hochgradigsten Zerstörungen anrichten. Die Knorpel werden theilweise oder ganz necrotisch und werden durch Hustenstösse expectorirt, durch Einkeilung necrotischer Knorpel in die Stimmritze ist es auch zu tödtlicher *Suffocation* gekommen. Die *Stimmbänder* werden mehr oder weniger zerstört und hiernach richtet sich natürlich der Grad, in welchem die Lautbildung beeinträchtigt ist. *Subjectiv* empfinden die Kranken Schmerzen, ganz besonders beim Schlingen, indem durch den hinabgleitenden Bissen ein Druck auf den Kehlkopf ausgeübt wird und überdies der Kehlkopf sowieso beim Schlingact eine grössere Bewegung macht. Diese Schmerzen können so arg sein, dass die Ernährung der Patienten dadurch beeinträchtigt wird. — Aber auch die nach der Heilung zurückbleibenden Residuen der tertiären Kehlkopferkrankungen sind fast stets von ernster Bedeutung. Einmal wird selbst ein vernarbter Defect oder eine vielleicht zurückbleibende Ankylose eines Aryknorpels eine *bleibende Veränderung der Sprache* bedingen, dann aber droht hier die Gefahr der *nachträglichen Stenosirung* in noch viel höherem Grade, als bei der Erkrankung des Pharynx. Durch partielle Verwachsung der Stimm-

bänder oder durch Bildung brückenartiger Narben kann es zu einer hochgradigen Verengerung des Kehlkopflumens kommen, die, abgesehen von den schweren Sprachstörungen, die Ursache erheblichster und direct das Leben bedrohender Athemnoth werden kann.

Eine eigenthümliche Erkrankung des Kehlkopfes ist hier noch zu erwähnen, die zwar ausser durch Syphilis noch durch eine Reihe anderer Erkrankungen bedingt sein kann, die Hypertrophie der unterhalb der Stimmritze gelegenen Schleimhautpartien, die dann als dicke Wülste im laryngoskopischen Bild sichtbar werden und bei starker Entwickelung ebenfalls erhebliche Dyspnoe verursachen können (*Laryngitis hypoglottica hypertrophica*).

Auch in der *Trachea* und den *grossen Bronchien* kommen tertiäre syphilitische Erkrankungen zur Entwickelung und führen auch hier zu Gewebszerstörungen, zur Exfoliation von Knorpeln, zur Perforation in benachbarte Organe (Oesophagus, grosse Gefässe). Am wichtigsten sind aber die Folgezustände dieser Affectionen, die *Verengerungen des Lumens* durch Narbenschrumpfung und die hieraus resultirenden Athmungsstörungen. In günstigen Fällen ist es möglich, mit dem Kehlkopfspiegel die Erkrankung direct wahrzunehmen, meist aber wird die Diagnose nur nach den Stenosenerscheinungen gestellt werden können.

Während der Anfangstheil des *Digestionstractus* so häufig von den tertiären Erkrankungen heimgesucht wird, werden diese unterhalb des Pharynx ausserordentlich selten. Wenigstens liegen nur sehr wenige Beobachtungen tertiär-syphilitischer Erkrankungen des *Oesophagus*, des *Magens* und des *Darmes* vor, die als gummöse Infiltrate, als Ulcerationen und als durch Narbenretraction bedingte Stricturen auftreten. Nur der unterste Abschnitt, das *Rectum*, macht hiervon eine Ausnahme, indem hier Gummata und aus diesen hervorgegangene charakteristische Geschwüre nicht so selten zur Beobachtung kommen, nach deren Heilung eine *Mastdarmstrictur* zurückbleiben kann. Diese Fälle dürfen aber nicht mit jenen viel häufigeren zusammengeworfen werden, in denen — fast ausschliesslich bei Weibern — auf der Rectalschleimhaut Geschwüre ohne typische Charaktere auftreten, die oft zur Bildung einer Strictur führen und die wohl sicher nicht durch Syphilis, sondern höchst wahrscheinlich durch Tripperinfection oder durch mechanische Irritationen hervorgerufen werden (vergl. das Capitel über Mastdarmtripper).

Die tertiären Affectionen der *Urogenitalschleimhaut* sind sehr selten. Es sind nur wenige Fälle von Gummabildung, resp. der aus dieser hervorgegangenen Geschwürs- und Narbenbildung an der Urethral- und

Vesicalschleimhaut und an der Schleimhaut der weiblichen Genitalien beobachtet worden.

Die tertiären Schleimhauterkrankungen treten *in allen Phasen der tertiären Periode* auf, sie können sich frühzeitig, schon wenige Jahre nach der Infection, einstellen und andererseits auch noch Jahrzehnte nach dem Beginn der Erkrankung zur Entwickelung kommen.

Bei der **Diagnose** der tertiären Schleimhauterkrankungen kommen, wenn wir zunächst nur die häufigsten Localisationen, nämlich die im Bereich der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle und am Kehlkopf auftretenden Krankheitserscheinungen berücksichtigen, im wesentlichen auf der einen Seite die einander nahe verwandten *tuberculösen, scrophulösen und lupösen Processe,* ferner die *Lepra* und auf der anderen Seite das *Carcinom* in Betracht. Die *tuberculösen und scrophulösen Schleimhautulcerationen* zeigen nicht den scharfgeschnittenen Rand der syphilitischen, die Ränder der Geschwüre sind wie ausgefressen, manchmal sinuös. In der Umgebung der tuberculösen Geschwüre zeigen sich oft in die Schleimhaut eingesprengte graue oder gelbliche Knötchen, miliare Tuberkelknötchen. Bei beiden Affectionen fehlen nie anderweite Krankheitserscheinungen, die Schleimhauttuberculose jener Theile pflegt erst in vorgeschritteneren Stadien anderweiter tuberculöser Erkrankung, meist der Lungen, aufzutreten, bei den scrophulösen Schleimhautulcerationen finden sich gleichzeitig scrophulöse Hautgeschwüre, Schwellungen und Vereiterungen von Lymphdrüsen. Der *Lupus der Schleimhaut* ist in dem Stadium, in welchem eine Verwechselung mit Syphilis möglich wäre, fast stets mit Lupus der äusseren Haut combinirt, wodurch die Diagnose sehr erleichtert wird. Alle drei Affectionen haben entgegengesetzt der Syphilis die Eigenschaft, die Knochen im Ganzen genommen seltener zu afficiren und daher auch sehr viel seltener als die Syphilis Perforationen herbeizuführen. Den sichersten Anhaltspunkt giebt der Nachweis der Tuberkelbacillen, der beim Lupus allerdings sehr schwer, bei der eigentlichen Schleimhauttuberculose dagegen leichter zu erbringen ist.

Noch eine andere Infectionskrankheit, die *Lepra*, kann gelegentlich ähnliche Zerstörungen der Schleimhäute und der von diesen überzogenen Organe anrichten, indess ist die Unterscheidung durch die nie fehlenden charakteristischen Erkrankungen anderer Theile ermöglicht.

Das *Carcinom* hat eine viel grössere Tendenz zur eigentlichen Geschwulstbildung, während die tertiären Schleimhautgummata selten von erheblicher Grösse und noch seltener von längerem Bestande sind, da sie eben eine grosse Neigung zu frühzeitigem Zerfall haben. Am

schwierigsten ist daher diese Differentialdiagnose bei Affectionen der *Zunge*, da hier, wie schon erwähnt, die vom Muskel ausgehenden Gummata erheblichere Dimensionen annehmen können und auch länger dem Zerfall Widerstand leisten.

In allen auch nur im geringsten Grade zweifelhaften Fällen, wenn nicht etwa durch mikroskopische Untersuchung eines excidirten Theiles die sichere Diagnose auf eine andere Affection (Tuberculose, Carcinom) gestellt werden kann, ist es die Pflicht des Arztes, *vor einer jeden anderen Behandlung* eine Zeit lang *Jodkalium* in genügender Dosis zu geben, dessen mächtige Wirkung auf die tertiären Schleimhauterkrankungen sich schon in 1—2 Wochen aufs deutlichste herausstellt und so diagnostische und therapeutische Missgriffe vermeiden lässt, die sonst schwere Schädigungen für den Kranken im Gefolge haben könnten.

Die **Prognose** der tertiären Affectionen der Schleimhäute richtet sich natürlich ganz nach dem Stadium, in welchem dieselben in Behandlung kommen. An und für sich ist dieselbe nicht ungünstig, denn wenn die Erkrankung rechtzeitig erkannt und richtig behandelt wird, so lässt sich stets in kurzer Zeit die Heilung erzielen, und zwar durch das fast noch eclatanter als bei den tertiären Hautsyphiliden wirkende Jodkalium. Selbst in den vorgeschrittensten Fällen versagt dieses Mittel niemals, indem es die Ulcerationen stets schnell zu vollständiger Vernarbung führt, aber die einmal angerichteten Verwüstungen können natürlich nicht wieder gut gemacht werden und auch auf die Gefahren, welche dem Kranken oft noch später durch die Narbenschrumpfung drohen, ist dasselbe selbstredend ohne Einfluss. Und gerade die Zerstörungen und Functionsbehinderungen der betreffenden Organe sind es, die im einzelnen Falle das Leiden zu einem schweren und unter Umständen lebensgefährlichen machen.

ZEHNTES CAPITEL.

Die syphilitischen Erkrankungen des Bewegungsapparates.

1. Die Erkrankungen der Knochen.

Von den Organen des Bewegungsapparates erkranken bei weitem am häufigsten die Knochen durch Syphilis. Von den **syphilitischen Knochenerkrankungen** müssen zunächst jene Fälle ausgeschieden wer-

den, in welchen durch das Fortschreiten eines Erkrankungsprocesses von einem anderen Organ auf das Periost dieses zerstört und der von demselben bedeckte Knochen necrotisch wird, indem es sich hier nicht um eine ursprüngliche Knochenerkrankung, sondern lediglich um ein Absterben des Knochens in Folge der Unterbrechung der Blutzufuhr handelt. Von diesen Ereignissen, die am häufigsten an den von Schleimhäuten bedeckten Knochen, am Gaumen, an der Nase vorkommen, ist schon oben die Rede gewesen.

Die eigentlichen Erkrankungen des Knochensystems lassen sich weiter in zwei Gruppen trennen, indem nämlich einmal die Erkrankung vom *Periost*, das andere Mal von der *Knochensubstanz* selbst ausgeht. Aber freilich in beiden Fällen kommt es im weiteren Verlaufe oft zu Veränderungen auch des anderen Theiles und ganz besonders gilt dies von der ursprünglich periostalen Erkrankung, die fast stets consecutive Knochenaffectionen hervorruft.

Die **Periostitis syphilitica** führt zur Entstehung kleinerer oder umfangreicherer, elastisch anzufühlender Schwellungen, welche durch Einlagerung eines gallertigen oder speckartig erscheinenden Gewebes, gewöhnlich auf der Innenfläche des Periostes, zwischen diesem und dem Knochen, gebildet werden. Die mikroskopische Untersuchung dieser Bildungen zeigt, dass sie im wesentlichen einen dem gewöhnlichen Gummiknoten völlig analogen Bau besitzen. Gelegentlich erstrecken sich zapfenartige Verlängerungen von diesen Auflagerungen in die erweiterten Knochenkanäle hinein. Diese syphilitischen Infiltrationszustände des Periostes können einen dreifachen Ausgang nehmen. In einer Reihe von Fällen kommt es unter dem Infiltrate zu einer *Resorption von Knochengewebe*, einer Usur, und dadurch zu einer etwa „trichterförmigen" Vertiefung des Knochens, ohne Eiterung und ohne Abstossung eines Sequesters (*Caries sicca*, VIRCHOW). Gerade entgegengesetzt ist die Wirkung der periostalen Erkrankung in einer zweiten Reihe von Fällen, in denen eine *Neubildung von Knochenmasse*, eine Auflagerung von Osteophyten auf den Knochen und damit eine Verdickung des Knochens hervorgerufen wird (*Periostitis ossificans*). Und während bei den bisher besprochenen Verlaufsweisen das periostale Infiltrat schliesslich zur Resorption gelangt, ohne zu vereitern, kommt es in einer dritten Reihe zur *Vereiterung* desselben und damit zur Zerstörung des Periostes in entsprechender Ausdehnung und zu den gewöhnlichen Folgen dieses Vorganges, nämlich zur *Necrose* des darunter liegenden Knochens, soweit derselbe seiner Nahrungszufuhr beraubt ist (*Periostitis suppurativa*). In diesen Fällen bricht der Eiter fast stets nach aussen durch

die Haut oder Schleimhaut durch, und es bildet sich ein syphilitisches Geschwür, welches in seinen Erscheinungen völlig den analogen, von der Haut oder Schleimhaut ausgehenden und erst später auf Periost und Knochen vordringenden Ulcerationen gleicht.

Diese Vorgänge kommen im einzelnen Fall ausserordentlich häufig neben einander vor und ganz besonders die ersterwähnten beiden Verlaufsweisen, die rareficirende und die ossificirende Periostitis sind oft in der Weise combinirt, dass entsprechend der Mitte des periostalen Infiltrates Usur, Vertiefung des Knochens entsteht, während in der Peripherie durch Knochenauflagerungen eine Verdickung des Knochens gebildet wird.

Ganz ähnlich gestalten sich die Verhältnisse bei den **syphilitischen Erkrankungen des Knochens** selbst, nur dass sie hier wegen der complicirteren anatomischen Grundlage und wohl auch wegen der unserer Beobachtung mehr entrückten Localisation sich uns nicht in so übersichtlicher Weise darstellen, wie bei den Periosterkrankungen. Auch hier kommt es durch einfache *Resorption* entweder zu einer Rareficirung des Knochengewebes (*Osteoporose*), durch welche die Knochen so brüchig werden können, dass sie gelegentlich bei einer ganz geringfügigen Anstrengung brechen (*Spontanfractur*), oder umgekehrt zu einer *Hyperplasie des Knochengewebes*, zu einer Umwandlung der spongiösen Knochentheile in compacte Knochensubstanz, ein Vorgang, welcher auch die in Folge periostitischer Processe neugebildeten Knochenauflagerungen vielfach betrifft (*Eburnation*). In anderen Fällen führt die Entwickelung der syphilitischen Infiltrate in der Knochensubstanz (*Ostitis gummosa*) zu einer Exfoliation eines mehr oder weniger umfangreichen Theiles derselben, zur eigentlichen *Caries syphilitica*. Die in Folge dieses Vorganges abgestossenen Sequester unterscheiden sich insofern von anderen Sequesterbildungen, als die necrotischen Knochen in Folge eines vorhergegangenen osteoporotischen Processes stets von erweiterten Kanälen durchzogen, „angefressen" sind. — Und schliesslich kommt es gelegentlich in der Marksubstanz der Knochen, ganz besonders der langen Röhrenknochen, zur Entwickelung typischer *Gummata*, die in allen Hinsichten den Gummigeschwülsten anderer Organe gleichen (*Osteomyelitis gummosa*).

Ebenso wie bei den Erkrankungen des Periostes kommen auch hier die mannigfachsten Combinationen dieser verschiedenen Formen der Knochenerkrankungen vor, wir sehen die Caries oder die Entwickelung von Gummiknoten im Markraum mit Eburnation der Knochensubstanz an benachbarten Stellen auftreten und ebenso bedarf es kaum der Er-

wähnung, dass ausserordentlich häufig gleichzeitig Erkrankungen des Periostes und des Knochens selbst zur Beobachtung kommen.

Indem wir nach dieser allgemeinen Skizzirung des Verlaufes der syphilitischen Knochenaffectionen zur Schilderung der klinischen Erscheinungen übergehen, ist zunächst einem sehr verbreiteten Irrthum zu begegnen, dass nämlich die Erkrankungen des Knochensystems lediglich den späten, tertiären Erscheinungen der Syphilis angehören, denn wir finden wenigstens gewisse Formen derselben häufig schon gleichzeitig mit frühen, ja mit den frühesten Symptomen der Allgemeinerscheinungen auftreten, während andere Formen allerdings exquisit tertiäre Erscheinungen darstellen und abgesehen von den abnorm schnell verlaufenden Fällen der galopirenden Syphilis stets erst in einem späten Stadium der Krankheit zur Entwickelung gelangen.

Zu den ersteren gehören vor Allem die *Periostitiden*, die, wie schon früher erwähnt, sehr häufig bereits das erste Exanthem begleiten, ja manchmal schon einige Tage vor dessen Ausbruch erscheinen. Am häufigsten werden die dicht unter der Haut liegenden Knochen betroffen, in erster Linie die *Schädelknochen*, dann die *Tibia*, die *Vorderarmknochen*, das *Sternum*, und es zeigen sich an diesen Stellen eine oder mehrere, selten sehr zahlreiche Schwellungen, die meist nur von geringer Grösse sind, gelegentlich aber auch bis etwa fünfmarkstückgross werden können. Die kleinsten sind nur durch das Gefühl nachweisbar und ist die Schmerzempfindung des Kranken bei dem Aufsuchen derselben der beste Wegweiser, da sie auf Druck ausserordentlich empfindlich sind. Die umfangreicheren Periostitiden sind dagegen auch ohne weiteres sichtbar, zumal sie gewöhnlich von ödematöser Schwellung und Röthung der darüber liegenden Haut begleitet sind. Die auch spontan bestehenden Schmerzen werden durch den geringsten Druck und selbst durch die leiseste Berührung oft zum Unerträglichen gesteigert. — Diese secundären Periostitiden gehen niemals in Vereiterung über und führen auch nie zu erheblichen Veränderungen des Knochens, d. h. weder zu den massigen Auflagerungen der ossificirenden Periostitis der späteren Stadien noch zur eigentlichen Caries. Wohl dagegen können die frühzeitigen Periostitiden oberflächlichen Schwund der Knochensubstanz — Caries sicca[1]) — und andererseits geringere Osteophytbildungen hervorrufen. In diesen letzteren Fällen lässt sich die Knochen-

1) Ich sah bei einem jungen Mädchen, welches nicht lange nach Ueberstehen einer frischen Syphilis (universelles grosspapulöses Exanthem) an Kohlenoxydvergiftung zu Grunde ging, den Schädel mit zahlreichen derartigen Vertiefungen bedeckt.

auflagerung nach dem Verschwinden der ersten entzündlichen Symptome durch die Haut deutlich durchfühlen. Aber diese niemals sehr erheblichen Knochenauftreibungen gehen im weiteren Verlauf, besonders unter geeigneter Therapie, sehr zurück und verschwinden schliesslich in der Regel wieder völlig.

Viel erheblichere Veränderungen rufen die der *tertiären Periode der Syphilis angehörigen Erkrankungen des Periostes und der Knochen* hervor. In einer Reihe von Fällen ist das am wesentlichsten hervortretende Symptom die Neubildung von Knochenmasse *(Periostitis ossificans)*, die Bildung einer Knochenauftreibung, eines *Tophus*, eine Erscheinung, die schon den ersten Beobachtern der Syphilis bei der grossen Epidemie am Ausgang des Mittelalters aufgefallen war. Diese Tophi entstehen am häufigsten an den Schädelknochen, an der Clavicula, am Sternum, an den Vorderarmknochen und an der vorderen Fläche der Tibia und bilden hier unregelmässig höckerige, kleinere oder grössere Hervorragungen, die oft zu mehreren auftreten und so z. B. die sonst glatte vordere Tibiafläche ganz uneben erscheinen lassen. An der Clavicula und den Vorderarmknochen gleichen diese Knochenauftreibungen äusserlich oft völlig der Callusbildung nach einer Fractur. In schwereren Fällen wird ein Knochen in grösserer oder in seiner ganzen Ausdehnung betroffen und erheblich, bis zum doppelten der normalen Verhältnisse verdickt, gewöhnlich unter gleichzeitiger Eburnation, sowohl des neugebildeten, wie des ursprünglichen Knochengewebes. Während in den ersterwähnten Fällen ausser den anfänglich bestehenden heftigen Schmerzen weitere Erscheinungen fehlen, werden bei diesen excessiven Knochenverdickungen meist erhebliche und dauernde Functionsstörungen hervorgerufen, wenigstens wenn es sich um Extremitätenknochen handelt. Schon die Schwere des Knochens beeinträchtigt die Beweglichkeit und Gebrauchsfähigkeit des Gliedes, noch viel mehr werden dieselben durch die Betheiligung der Gelenkenden geschädigt, indem ohne eigentliche Gelenkerkrankung, lediglich durch die Formveränderung des verdickten Knochens die Beweglichkeit des Gelenkes verringert oder selbst völlig aufgehoben wird, sich also eine mehr oder weniger vollständige *Ankylose* bildet, ein Ereigniss, welches am häufigsten das Ellenbogengelenk betrifft. — Auch am Schädel kommen diese diffusen, mit Eburnation bis zum völligen Verschwinden der Diploë einhergehenden Verdickungen vor, können hier aber natürlich erst durch die Autopsie nachgewiesen werden.

Diese neugebildeten Knochenmassen sind zwar bis zu einem gewissen Grade auch noch der Rückbildung fähig, doch erfolgt selbst bei

energischer Behandlung keine vollständige Resorption, so dass die Knochenauftreibungen bleibende und daher diagnostisch äusserst werthvolle Merkmale der syphilitischen Erkrankung bilden. — Anfänglich rufen in vielen Fällen auch diese ossificirenden Periostitiden heftige Schmerzen hervor, während die zurückbleibenden Knochenauftreibungen nicht schmerzhaft oder nur unbedeutend druckempfindlich sind. In anderen Fällen verläuft der Process von vornherein in sehr chronischer und daher wenig oder gar nicht schmerzhafter Weise.

Anders gestaltet sich der Verlauf der tiefen Knochenerkrankungen, der *Ostitis* und *Osteomyelitis gummosa.* Bei diesen ist zunächst der Schmerz, der oft ausserordentlich intensiv, bohrend oder hämmernd ist, das einzige Symptom und in den Fällen einer Osteomyelitis treten oft auch während des weiteren Verlaufes keine andere Erscheinungen auf, so dass die sichere Diagnose überhaupt erst bei der Section gestellt werden kann. Es kommt selbst vor, dass in solchen Fällen während des Lebens gar kein Verdacht hinsichtlich der Knochenaffection bestand, ein Umstand, der die Vermuthung begründet erscheinen lässt, dass die Gummata des Knochenmarkes häufiger vorkommen, als gewöhnlich nach den spärlichen Angaben angenommen wird, da in der Regel ohne besonderen Grund die Aufsägung der Knochen doch nicht vorgenommen wird.

Liegt aber das gummöse Infiltrat der Oberfläche nahe, so bildet sich nach einiger Zeit eine auch äusserlich wahrnehmbare Anschwellung, welche theils durch den gummösen Tumor selbst, theils durch die nur selten fehlende Knochenneubildung an den peripherischen Theilen des Erkrankungsherdes hervorgerufen wird. Wird in diesem Stadium die richtige Therapie eingeleitet, so tritt vollständige Resorption der Neubildung ein, allerdings gewöhnlich mit einer bleibenden Depression des Knochens, da derselbe entsprechend dem Gumma in gewisser Ausdehnung zerstört war. Wird aber der Process sich selbst überlassen, so kommt es schliesslich zu umfangreicher Necrose des Knochens und zum Durchbruch durch die bedeckenden Weichtheile, bei weitem in der Mehrzahl der Fälle durch die Haut nach aussen und so zur Bildung einer *Knochenfistel.* Bei der Heilung tritt in diesen Fällen natürlich eine Verlöthung der Narbe mit dem Knochen ein.

Am *Schädel* bewirken diese Processe oft ausgedehnte Exfoliationen der Knochen, die in manchen Fällen oberflächlich sind, in anderen mehr in die Tiefe gehen und selbst die ganze Dicke des Schädeldaches betreffen können, so dass es zu einer *Perforation des Schädels* und Freilegung der Dura, ja sogar auch noch zur geschwürigen Zerstörung

der letzteren kommen kann. Die Sequester werden manchmal durch die in der Peripherie gebildeten Knochenverdickungen festgehalten und können nicht ohne Kunsthülfe zur Ablösung gelangen. Gelegentlich kann es sich auch ereignen, dass der Sequester nach innen gedrückt wird und durch Compression des Gehirns bedenkliche Erscheinungen hervorruft. Nach vollständiger Perforation des Schädeldaches tritt nie wieder ein Verschluss der Oeffnung durch Knochenmasse, sondern nur durch eine Narbenmembran ein und bei umfangreichen Perforationen kann es durch die Retraction dieser Narbe zu einer wesentlichen Verengerung des Schädelraumes kommen.

An den *Händen*, speciell an den *Metacarpalknochen* und den *Phalangen* hat man diese tertiären Erkrankungen mit dem Namen der *Dactylitis syphilitica* bezeichnet. Es handelt sich hier meist um complicirte Processe, um Knochenerkrankungen, gummöse Infiltrationen der Weichtheile und oft noch um Erkrankungen der Gelenke und es kann gelegentlich auch eine ursprünglich von den Weichtheilen ausgehende Erkrankung schliesslich zu einer typischen Dactylitis syphilitica führen. Die Hand oder die ergriffenen Fingerglieder sind stark geschwollen, bis auf das doppelte des normalen Volumens und noch mehr, und nach langem Bestande kommt es zur Ulceration, zur Exfoliation von Knochentheilen und damit zur Verkürzung einzelner Finger, oft zur Ankylosenbildung und so zu erheblichen Functionsstörungen. An den Füssen sind ähnliche Erscheinungen ungleich seltener beobachtet worden. Nur sehr selten aber und nur in ganz vernachlässigten Fällen führen diese Affectionen zu jenen schweren Verstümmelungen — Mutilationen —, wie sie durch die *Lepra* nicht selten hervorgerufen werden, bei denen die Finger oder Zehen vollständig bis auf kleine Stümpfe zerstört werden. Meist sind es die Nagelglieder, die erhalten bleiben, von denen dann verkümmerte und verkrümmte Nägel hervorwachsen (*lepra-ähnliche Syphilide*).

Von den übrigen Theilen des Skelets erkranken am häufigsten das *Sternum*, die *Clavicula* und die *Tibia*, während die Affectionen der anderen Knochen seltener zur Beobachtung kommen. Die Erscheinungen entsprechen ganz den oben geschilderten, die Haut wird durchbrochen, es bilden sich grössere Geschwüre oder gelegentlich auch wohl nur Fisteln, grössere oder kleinere Sequester werden ausgestossen und schliesslich tritt meist unter peripherischer Knochenneubildung und Bildung einer stark eingezogenen, dem Knochen adhärenten Narbe Heilung ein. Die Erkrankungen der Nasen- und Gaumenknochen sind bereits in dem Capitel über die Schleimhautsyphilis erwähnt worden. —

In seltenen Fällen kommt es nach jahrelangem Bestande derartiger Processe an den Extremitäten, besonders am Unterschenkel, zu ausgedehnter Hyperplasie des Bindegewebes, zur *Elephantiasis*. — Von den weiteren durch diese Knochenerkrankungen hervorgerufenen Ereignissen war schon oben der Freilegung der Dura, an die sich die Entwickelung einer *Meningitis* leicht anschliessen kann, gedacht. Ferner führen die Erkrankungen der Schädelknochen häufig zu einer *Compression des Gehirns* oder einzelner *Gehirnnerven*, Erscheinungen, auf die wir noch später zurückkommen werden, und bei den Erkrankungen der Wirbel können je nach der Lage des Herdes entweder die vor der Wirbelsäule gelegenen Organe in Mitleidenschaft gezogen werden, oder es kommt zur *Compression* und zu *schweren Erkrankungen des Rückenmarkes*. Auch die Necrose umfangreicherer Theile eines Wirbels führt unter Umständen zu sehr bedenklichen Erscheinungen, so kann bei Necrose der vorderen Theile der Halswirbel das Rückenmark freigelegt werden, so dass es vom Rachen aus sichtbar ist.

Die hier geschilderten tertiären Knochenerkrankungen können zwar in allen Phasen der tertiären Periode vorkommen, gehören aber doch im wesentlichen den späteren Jahren an und treten demgemäss oft 10, 15, ja 20 Jahre und noch länger nach der Infection auf. Die Prädilection für die dicht unter der Haut gelegenen Knochen macht es auch hier wieder sehr wahrscheinlich, dass *mechanische Insulte* bei ihrer Entstehung als occasionelle Ursache eine gewisse Rolle spielen. Dagegen ist die besonders früher oft ausgesprochene Behauptung, der *Gebrauch des Quecksilbers* begünstige das Auftreten dieser Knochenerkrankungen, oder sogar derselbe sei ihre einzige Ursache, auf das allerentschiedenste zurückzuweisen. Denn einerseits kommen derartige Knochenaffectionen niemals bei Hydrargyrose — chronischer Quecksilbervergiftung — vor, andererseits aber wohl bei Syphilitischen, die niemals auch nur ein Atom Quecksilber genommen haben, ja sie kommen sogar hauptsächlich bei ganz unbehandelten oder nur ungenügend behandelten Fällen vor, so dass wir umgekehrt in einer energischen Behandlung mit Quecksilber den besten Schutz gegen das Eintreten dieser schweren tertiären Zufälle erblicken. Hiermit steht in vollstem Einklang, dass die schweren Knochenaffectionen gegen früher sehr viel seltener geworden sind, worauf schon vor längerer Zeit u. A. VIRCHOW hinwies, denn diese Abnahme ist doch nur durch die ohne Zweifel leichter erreichbar gewordene und daher auch regelmässiger in Anspruch genommene ärztliche Behandlung und überdies durch die zweckmässigere Ausbildung der Behandlungsmethoden überhaupt zu erklären.

Der Verlauf ist stets ein äusserst chronischer, wenn nicht die geeignete Therapie eingreift, und die Prognose mit Rücksicht auf die oft vorkommenden irreparablen Functionsstörungen und Entstellungen und die gelegentlich auftretenden schweren Folgeerscheinungen stets eine ernstere.

Die Diagnose ist am leichtesten bei den Periostitiden sowohl der frühen wie der späten Periode der Syphilis, denn bei diesen sind sowohl die Localisation wie die Eigenschaften der Krankheitsproducte meist so charakteristische, dass die syphilitische Natur ohne weiteres erkannt werden kann. Schwieriger ist dies bei den tieferen Erkrankungen, bei der eigentlichen Caries syphilitica. Hier ähneln die Erscheinungen oft sehr denen anderer schwerer Knochenaffectionen, ganz besonders denen der *tuberculösen Knochenerkrankungen*. In der Regel werden aber andere Symptome, Erkrankungen der Haut in erster Linie, von hinreichend charakteristischem Gepräge die richtige Diagnose ermöglichen, die überdies dadurch erleichtert wird, dass die tuberculösen Knochenaffectionen hauptsächlich bei jugendlichen Individuen, die syphilitischen dagegen in der Regel bei Erwachsenen oder in höherem Alter Stehenden — abgesehen natürlich von der hereditären Syphilis — zur Entwickelung kommen.

2. Die Erkrankungen der Gelenke und Sehnen.

Obwohl auch schon früher das Auftreten von Gelenkaffectionen in Folge von Syphilis vielfach beobachtet war, stammen die genaueren Untersuchungen über diese Localisationen der Krankheit erst aus neuerer Zeit und unsere Kenntnisse über dieselben sind daher in mancher Richtung noch nicht ausreichend. Dabei scheinen die syphilitischen Gelenkerkrankungen, wenn sie auch nicht gerade zu den häufigeren Vorkommnissen gehören, doch nicht so selten zu sein, als früher meist angenommen wurde, wohl aus dem Grund, weil die Diagnose oft verfehlt, der Zusammenhang mit Syphilis nicht erkannt wurde. — An dieser Stelle sollen nur die im Gefolge der *acquirirten Syphilis auftretenden Gelenkaffectionen* erörtert werden, während die hereditär-syphilitischen Gelenkleiden in dem Capital über hereditäre Syphilis ihre Besprechung finden werden.

Schon in einem früheren Capitel war der *Gelenkschmerzen*, manchmal mit nachweisbarem Erguss, gedacht, welche in der Eruptionsperiode der Syphilis auftreten. Es mag hier noch bemerkt werden, dass ein Gelenk, welches ausser durch Syphilis selten zu erkranken pflegt, relativ häufig von diesen Schwellungen heimgesucht wird, nämlich das *Sternoclaviculargelenk*. In seltenen Fällen treten diese Gelenkaffectionen so

in den Vordergrund, dass ein dem acuten oder subacuten Gelenkrheumatismus ähnliches Krankheitsbild entsteht. Unter remittirendem oder intermittirendem Fieber treten Ergüsse in einer grösseren Anzahl von Gelenken auf, successive das eine Gelenk nach dem anderen befallend, die Haut über den geschwollenen Gelenken ist geröthet und Druck und Bewegung steigern die schon spontan bestehenden Schmerzen, die an Intensität allerdings denen des acuten Gelenkrheumatismus doch im Ganzen nachstehen. Gleichzeitig erfolgen öfters *Ergüsse in Sehnenscheiden*. — Die *Diagnose* lässt sich in diesen Fällen eigentlich nur durch Berücksichtigung der anderen Erscheinungen der Syphilis und aus dem nie ausbleibenden Erfolge einer antisyphilitischen Therapie stellen, besonders das Jodkalium lässt in diesen Fällen in prompter Weise Fieber und Schmerzen verschwinden. — Die *Prognose* ist gut, denn unter geeigneter Behandlung tritt schnelle und vollständige Heilung ein.

Ungleich hartnäckiger und auch folgenschwerer sind die *Gelenkerkrankungen,* die der *tertiären Periode* der Syphilis angehören. Hier ist zunächst zwischen den *eigentlichen, ursprünglichen Gelenkaffectionen* und den erst durch Uebergreifen des Erkrankungsprocesses von den Knochen auf die das Gelenk constituirenden Theile hervorgerufenen *„deuteropathischen“ Gelenkerkrankungen* zu unterscheiden. Klinisch lässt sich zwar diese Unterscheidung nicht immer durchführen, indem manche Fälle reine Gelenkerkrankungen zu sein scheinen, bei denen nur die anatomische Untersuchung den im Knochen befindlichen Ausgangspunkt der Erkrankung nachzuweisen im Stande ist.

Das auffälligste *Symptom* ist zunächst ein *Erguss in die Gelenkhöhle*, der gewöhnlich in subacuter oder chronischer Weise sich entwickelt, aber recht erheblich werden kann und dementsprechende Formveränderungen und Functionsbehinderungen des betroffenen Gelenkes verursacht (*Gelenkhydrops*). Während manche Beobachter relativ unbedeutende Schmerzen hierbei auftreten sahen, heben andere gerade die grosse Schmerzhaftigkeit der syphilitischen Gelenkentzündung, trotz des langsamen Anwachsen des Ergusses, hervor. Es scheinen hierbei in der That erhebliche Verschiedenheiten der einzelnen Fälle zu bestehen. Fiebererscheinungen fehlen in der Mehrzahl der Fälle. Bei reinen Gelenkerkrankungen hat die *anatomische Untersuchung* starke Verdickung der Synovialis, gelegentlich Entwickelung zottiger Excrescenzen auf der freien Fläche derselben und Usur der Gelenkknorpel nachgewiesen. Auch typische Gummiknoten sind gelegentlich in der Synovialmembran gefunden worden. — Wenn auch der weitere *Verlauf* stets ein langwieriger ist, so kann doch durch energische Allgemeinkuren und zweck-

mässige Localbehandlung vollständige Heilung mit Herstellung normaler Functionsfähigkeit erzielt werden. Allerdings kann auch durch bleibende Kapselverdickungen (*Synovitis hyperplastica*) oder Veränderungen der Gelenkknorpel eine mehr oder weniger beträchtliche Functionsstörung zurückbleiben.

Viel häufiger tritt dieser ungünstigere Ausgang bei den Fällen der zweiten Kategorie ein, bei denen ein im Gelenkende des Knochens sich entwickelndes Gumma die Ursache für die Affection des Gelenkes selbst wird. Hier kann entweder, ohne dass das Gumma in die Gelenkhöhle durchbricht, eine Entzündung der Synovialis mit Erguss in das Gelenk sich hinzugesellen, oder aber nach Zerstörung des Knochens und Knorpels erfolgt der Durchbruch in die Gelenkhöhle, durch welchen nun selbstredend auch die entsprechende Reaction der Synovialmembran hervorgerufen wird. Der Umfang der durch die gummöse Neubildung im Knochen angerichteten Zerstörung ist natürlich sehr verschieden und richten sich hiernach auch die Folgen; es kann zu sehr erheblichen Zerstörungen der Gelenkenden und dementsprechenden Deformirungen und Functionsstörungen des Gelenkes bis zur vollständigen Ankylosirung kommen. Schliesslich kann auch die Haut perforirt und somit eine Fistel gebildet werden.

Die tertiären Gelenkaffectionen, besonders die eigentliche Synovitis befallen gewöhnlich die *grossen Gelenke*, am häufigsten das *Kniegelenk*, und sind oft monarticulär. Die fortgeleiteten Gelenkaffectionen kommen auch an den *kleinen Gelenken* vor und werden z. B. an den *Fingergelenken* häufiger beobachtet. Während oft eine besondere Veranlassung für das Auftreten der Erkrankung nicht eruirbar ist, lässt sich in anderen Fällen ein Trauma, eine Ueberanstrengung, ein Sprung oder dergl. als occasionelle Ursache nachweisen. — Diese Gelenkaffectionen können in allen Phasen der tertiären Periode auftreten, doch scheint die eigentliche Synovitis den früheren Abschnitten derselben anzugehören.

Die **Prognose** ergiebt sich nach dem oben Gesagten, sie ist gut bei den früh auftretenden polyarticulären Formen, auch noch im Ganzen gut bei den später auftretenden reinen Synovitiden, aber sie wird schlechter bei der Betheiligung des Knochens oder richtiger bei Ausgang der Erkrankung von einer Knochenaffection und natürlich um so mehr, je hochgradigere Zerstörungen der Gelenkenden bereits eingetreten sind.

Die **Diagnose** ist nicht leicht, da die syphilitischen Gelenkerkrankungen kaum oder gar nicht irgend welche für Syphilis charakteristischen Merkmale darbieten. Wir sind in dieser Hinsicht auf die anderweitigen Erscheinungen der Krankheit, auf die anamnestischen Angaben

und manchmal auf die Ergebnisse der Therapie angewiesen. Bei hartnäckigen Gelenkergüssen, die einer anderweiten Therapie nicht weichen wollen, wird stets an Syphilis zu denken sein, selbst bei ungenügender anamnestischer Unterstützung dieser Diagnose, und die versuchsweise angewandte antisyphilitische Therapie wird gelegentlich den Verdacht bestätigen. Am leichtesten können Verwechselungen einerseits mit der *einfachen serösen Synovitis*, andererseits mit den *fungösen Gelenkentzündungen* vorkommen. Auch die letzteren Fälle lassen sich oft nur durch Auffinden anderweiter Krankheitserscheinungen oder durch die Ergebnisse der Behandlung entscheiden.

In den **Sehnenscheiden** kommen seröse Ergüsse, manchmal gleichzeitig mit der polyarticulären Gelenkentzündung der frühen Periode und am häufigsten an den Streckern der Finger und Zehen auftretend, nicht so ganz selten vor. In anderen Fällen ist der Flüssigkeitserguss sehr gering und bei Bewegungen fühlt und hört man, wie bei der gewöhnlichen Tendovaginitis, die eigenthümliche weiche Crepitation. In den späten Phasen der Syphilis ist auch die Bildung von Gummiknoten beobachtet worden. — In ähnlicher Weise treten in Folge der Syphilis in den *Schleimbeuteln* gelegentlich seröse Ergüsse oder im späten Stadium Gummiknoten der Wandungen auf.

3. Die Erkrankungen der Muskeln.

Die **syphilitischen Erkrankungen der Muskeln** treten bei weitem nicht so häufig auf, als die bisher besprochenen Affectionen des Bewegungsapparates. Im frühen Stadium der Syphilis, schon in der ersten Zeit der secundären Periode kommt eine eigenthümliche Affection vor, deren Pathogenese noch nicht recht aufgeklärt ist, die *Contractur der Muskeln* ohne jede nachweisbare stärkere materielle Erkrankung derselben. Dieselbe tritt bei weitem am häufigsten am *Biceps brachii*, sehr viel seltener am Biceps femoris und nur ausnahmsweise an anderen Muskeln auf. Den Kranken ist es, ohne dass sie irgend welche Schmerzempfindungen hätten, plötzlich nicht mehr möglich, den betreffenden Arm — meist handelt es sich ja um die Oberextremität — vollständig zu strecken, bei einem gewissen Punkte tritt ein Widerstand ein, der die weitere Streckung auch passiv unmöglich macht, und zwar ist der gespannte Muskel dieses Hinderniss, wie am deutlichsten aus der straffen Spannung der Sehne über der Ellenbogenbeuge ersichtlich ist. Dabei befindet sich der Muskel nicht etwa im Zustande der Contraction, sondern ist weich und schlaff, auf Druck nicht empfindlich, nur der unmittelbar der Sehne angrenzende Theil und diese selbst sind ge-

wöhnlich druckempfindlich. Der Verlauf dieser Fälle ist stets ein günstiger, zumal unter der Einwirkung des Jodkalium verschwindet die Verkürzung des Muskels schnell, und es tritt völlige Wiederherstellung der normalen Function ein.

Während in diesen Fällen eine materielle Veränderung der Muskeln nicht nachweisbar ist, und dieselben, symptomatisch betrachtet, den Eindruck einer rein functionellen Störung machen, liegen die Verhältnisse anders bei der eigentlichen *Myositis syphilitica.* Hier tritt eine diffuse schmerzhafte Schwellung des erkrankten Muskels auf, die Haut ist leicht geröthet und die Function des Muskels ist natürlich in hohem Grade behindert. Auch diese Muskelentzündungen, die zwar ebenfalls als frühzeitiges Symptom auftreten können, häufiger aber doch der späteren Zeit angehören, können einen völlig günstigen Ausgang nehmen, in anderen Fällen erfolgt dagegen eine Wucherung des interstitiellen Bindegewebes mit gleichzeitiger Atrophie der eigentlichen Muskelsubstanz, eine *schwielige Entartung des Muskels,* die durch Retraction des Bindegewebes zu einer bleibenden, oft hochgradigen *Contractur* führt. Diese Myositis kann zwar wohl alle Muskeln befallen, doch scheinen die langen Extremitätenmuskeln eine Prädilection für die Erkrankung zu besitzen.

In dritter Linie sind endlich die stets den tertiären Erscheinungen angehörenden *Muskelgummata* zu nennen, die vom interstitiellen Gewebe ausgehend, unter Zugrundegehen der Muskelsubstanz sich zu beträchtlichen Knoten entwickeln können. Stets sind bei erschlafftem Muskel von aussen die circumscripten, leicht beweglichen, mit der Haut zunächst nicht zusammenhängenden Tumoren durchzufühlen, welche die Thätigkeit des betroffenen Muskels in geringerem oder höherem Grade einschränken. Unter günstigen Verhältnissen tritt Resorption ein, natürlich mit Hinterlassung einer Muskelschwiele, welche aber für die Functionirung des Muskels nicht hinderlich zu sein braucht. In anderen Fällen kommt es zur Erweichung des Gummiknotens und zum Durchbruch nach aussen. — Die Muskelgummata sind am häufigsten in den Extremitätenmuskeln, und zwar meist in der Nähe der Knochenansätze, ferner im Sternocleidomastoideus, in den Zungenmuskeln beobachtet. Von den Erkrankungen des Herzmuskels wird im nächsten Capitel die Rede sein. — Die Unterscheidung nicht aufgebrochener Muskelgummata von anderen Geschwülsten, *Fibromen*, *Sarcomen*, kann, wenn nicht anderweite sichere Zeichen der syphilitischen Erkankung vorhanden sind, sehr schwer und die versuchsweise Anwendung einer antisyphilitischen Therapie zur Sicherstellung der Diagnose nöthig sein.

ELFTES CAPITEL.

Die syphilitischen Erkrankungen des Circulationsapparates.

Abgesehen von den Erkrankungen kleinster Gefässe innerhalb und in unmittelbarster Umgebung von syphilitischen Localaffecten, die schon in früheren Capiteln erwähnt wurden, ist über syphilitische Erkrankungen des Gefässsystems in den ersten Stadien der Krankheit nichts bekannt, die selbstständigen Erkrankungen dieses Systems gehören den späten Erscheinungen der Syphilis, der tertiären Periode, an.

Von den **Erkrankungen des Herzens** sind zunächst die *schwieligen Verdickungen des Pericardium und Endocardium* zu erwähnen, die sich in Gestalt weisser oder gelblicher Flecken zeigen und häufig in Verbindung mit den gleich zu besprechenden tieferen Veränderungen beobachtet sind. — An den *Klappen* sind gleichzeitig mit anderweiten syphilitischen Affectionen *papilläre Excrescenzen* gefunden worden.

Ungleich wichtiger sind aber die *Erkrankungen des Herzmuskels* selbst, die entweder als *diffuse Wucherungen* des interstitiellen Bindegewebes mit Zugrundegehen der Muskelsubstanz oder in Form typischer, in das Muskelgewebe eingesprengter *Gummata* auftreten. Bei der ersterwähnten Form ist das Muskelgewebe in geringerer oder grösserer Ausdehnung durch hartes, schwieliges Gewebe ersetzt, welches in den mehrfach beobachteten Fällen, in denen die Papillarmuskeln ergriffen waren, zu erheblicher Retraction derselben geführt hatte. — Die Gummata waren meist in grösserer Anzahl vorhanden, von den kleinsten Dimensionen bis zu erheblicher Grösse und dementsprechend entweder nur auf dem Durchschnitt als kleine weisse oder gelbliche, an Tuberkel erinnernde Knötchen, oder ohne weiteres als nach innen oder aussen die Oberfläche erheblich überragende Tumoren sichtbar. — Beide Arten von Veränderungen kommen neben einander vor, können aber auch getrennt auftreten, freilich ist sicher anzunehmen, dass nach Resorption von Gummiknoten eine Schwiele zurückbleibt, so dass die letzteren, wenn auch vielleicht nicht immer, nur das Endstadium, das Residuum der ersteren darstellen, eine Annahme, die durch die besser bekannten Krankheitsvorgänge anderer Organe wohl unterstützt wird. Es ist wahrscheinlich, dass auch am Herzen Zerfall der Gummiknoten und Durchbruch nach aussen oder innen vorkommen kann.

Die **Symptome** dieser bisher nur in sehr geringer Anzahl beobachteten Herzerkrankungen sind im Ganzen ziemlich unbestimmte. Die

Kranken leiden an *Palpitationen* und anfänglich mässiger *Dyspnoe*, seltener treten *Oedeme* auf und gelegentlich machen sich noch andere Zeichen einer Circulationsstörung, leichte *Cyanose* u. a. m. bemerklich. Am Herzen selbst ist objectiv entweder nichts abnormes nachweisbar oder es finden sich Veränderungen der Herztöne und Vergrösserung der Herzdämpfung. Meist in ziemlich plötzlicher Weise tritt dann eine rapide zunehmende Verschlimmerung ein, die Dyspnoe und Cyanose erreichen schnell die höchsten Grade und nach wenigen Tagen oder selbst nur Stunden gehen die Kranken suffocatorisch zu Grunde. Oefter trat auch der Tod in geradezu foudroyanter Weise ein, die Kranken wurden ohne vorhergegangene schwerere Krankheitssymptome im Bette, auf dem Abtritt todt aufgefunden.

Die **Diagnose** ist überhaupt nur dann mit Rücksicht auf sichere anamnestische Angaben oder auf gleichzeitig bestehende anderweite Syphiliserscheinungen zu stellen, wenn für die oben erwähnten Kreislaufsstörungen und eventuell objectiv nachweisbaren Veränderungen am Herzen anderweite Ursachen (Herzklappenfehler, Lungen- und Nierenaffectionen) ausgeschlossen werden können, und natürlich kann es sich auch dann immer nur um eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose handeln. In der Mehrzahl der bisher bekannten Fälle wurde die Diagnose erst auf dem Sectionstische gestellt, und so wird man kaum in die Lage kommen, sich über die **Prognose** schlüssig zu machen, die natürlich nach dem oben Gesagten als durchaus schlechte zu bezeichnen ist.

Während syphilitische Erkrankungen der Venen bisher nur äusserst selten beobachtet wurden, gehören die **syphilitischen Arterienerkrankungen** zu den häufigeren Vorkommnissen. In selteneren Fällen ist an grösseren Gefässen eine wohl von der Adventitia ausgehende wirkliche Gummabildung beobachtet worden — u. A. von Lang —, die zur Entwickelung einer spindelförmigen, pulsirenden Geschwulst führte und in einem Falle mit vollständiger Obliteration des Gefässes endigte (M. v. Zeissl). Auch Gummata, die sich in der Nachbarschaft von Arterien entwickeln, können auf diese übergreifen und ähnliche Erscheinungen hervorrufen. — Die häufigste und am besten gekannte syphilitische Arterienerkrankung ist dagegen eine im wesentlichen auf einer Wucherung der Intima beruhende und zur Verengerung oder völligen Obliteration führende Affection, welche die mittleren und kleineren Arterien befällt und eine ganz besondere Vorliebe für die Hirnarterien zu haben scheint (*Endarteriitis syphilitica obliterans*). Die erkrankten Gefässe sind schon makroskopisch erheblich verändert, sie

sind derb, hart, und während die normalen Hirnarterien in der Leiche zusammensinken und als platte Bänder erscheinen, bewahren die erkrankten Gefässe auch im blutleeren Zustande in Folge der Starrheit der Wandungen die cylindrische Form. Die mikroskopische Untersuchung der Gefässwand zeigt, dass die Veränderung im wesentlichen auf einer enormen Verdickung der Intima beruht, auf der Einlagerung eines zellenreichen Gewebes zwischen Endothel und elastischer Membran, welches das Lumen des Gefässes bis zum völligen Verschluss einengen kann. Daneben bestehen freilich auch oft Veränderungen der Media und Adventitia, besonders eine kleinzellige Infiltration dieser Theile. Noch häufiger vielleicht als lediglich durch die Wucherung der Intima kommt der vollständige Verschluss des Lumens durch schliesslich eintretende *Thrombose* zu Stande, ein Vorgang, der durch die hochgradige Verengerung des Gefässlumens und die dadurch bedingte Verlangsamung des Blutstromes, sowie vielleicht auch durch Veränderungen des Endothels hinreichende Erklärung findet. Heubner hat zuerst diese Verhältnisse durch genaue Untersuchungen festgestellt; es ist nur noch zu bemerken, dass genau dieselben Veränderungen der Arterien auch durch andere Krankheitsprocesse hervorgerufen werden können, so werden dieselben z. B. bei Phthisis pulmonum fast regelmässig beobachtet (C. Friedländer), und dass daher der anatomische Befund lediglich dieser Gefässerkrankung nicht immer als absolut charakteristisch für Syphilis angesehen werden kann.

Es ist selbstverständlich, dass die wesentlichste Bedeutung dieser Arterienerkrankungen in den *Folgeerscheinungen* liegt, welche in den von ihnen mit Blut versorgten Organen auftreten, die sich zunächst als *Functionsstörungen* in Folge mangelhafter Ernährung erweisen, während schliesslich bei vollständigem Aufhören der Blutzufuhr die betroffenen Gewebsabschnitte der *Necrose* anheimfallen. Es ist ferner ebenso selbstverständlich, dass die Art der Symptome und die Bedeutung derselben für Leben und Gesundheit im einzelnen Fall von dem Orte, an dem sich die Gefässerkrankung entwickelt, sowie von den speciellen anatomischen Verhältnissen des betreffenden Organs, vor Allem von der Möglichkeit des Zustandekommens eines ausreichenden Collateralkreislaufes abhängen. Die Folgeerscheinungen der am häufigsten beobachteten Endarteriitis der Hirngefässe werden wir später in dem Capitel über die Erkrankungen des Nervensystems noch ausführlicher zu besprechen haben.

Wir dürfen es wohl als sicher annehmen, dass die syphilitische Wucherung der Intima ebenso wie andere syphilitische Neubildungen

einer Rückbildung fähig ist und daher ist die Therapie, falls es möglich ist, dieselbe rechtzeitig anzuwenden, wohl im Stande, eine Besserung zu erzielen. Allerdings ist eine völlige Rückbildung der Gefässe zur Norm kaum zu erwarten, da wie bei der Resorption anderer Syphilisproducte voraussichtlich auch hier eine Narbe oder Schwiele zurückbleibt, die eine bleibende Verengerung des Arterienrohres bedingt. Bei Vorhandensein von Collateralbahnen wird indessen erhebliche Verengerung und selbst vollständiger Verschluss einer Gefässbahn ohne Nachtheil ertragen.

Die bestimmte **Diagnose** der syphilitischen Endarteriitis wird natürlich erst post mortem gestellt werden können, doch lässt sich besonders bei gewissen Affectionen des Centralnervensystems das Vorhandensein dieser Gefässerkrankung mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit vermuthen.

Weniger sicher ist der Zusammenhang der Syphilis mit zwei anderen, unter sich in nahen Beziehungen stehenden Formen der Gefässerkrankung erwiesen, nämlich der *Arteriosclerose* und der *Aneurysmabildung.* Aber der Umstand, dass diese beiden Affectionen, welche in der Regel erst im höheren Lebensalter auftreten, bei Syphilitischen schon in frühen Jahren, selbst schon in den 20er Jahren, beobachtet werden, lässt uns schliessen, dass die Syphilis wenigstens in manchen Fällen ein wesentliches ätiologisches Moment für diese Erkrankungen darstellt, und besonders für die Aneurysmen der Gehirnarterien ist der Zusammenhang mit Syphilis mit grosser Wahrscheinlichkeit erwiesen. Die Aneurysmenbildung ist lediglich eine Folgeerscheinung der ursprünglichen Gefässerkrankung, indem besonders bei der Zerstörung der Media durch ein syphilitisches Infiltrat und Ersetzung derselben durch Bindegewebe die Widerstandsfähigkeit des Gefässrohres an dieser Stelle erheblich herabgesetzt wird und so in Folge des Blutdruckes allmälig eine Ausbuchtung zu Stande kommt.

ZWÖLFTES CAPITEL.

Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems.

1. Die Erkrankungen der peripherischen Nerven.

Nervenerkrankungen in Folge von Syphilis kommen am häufigsten dadurch zu Stande, dass durch *Erkrankung eines benachbarten Organs* der Nerv *in Mitleidenschaft gezogen* wird. Es sind einmal *Periostitiden,*

und zwar sowohl die frühzeitig auftretenden, wie die den späteren Phasen der Syphilis angehörigen, und andererseits *Gummata* der Hüllen der Nervencentra oder dieser selbst, welche am allerhäufigsten durch Druck auf benachbarte Nerven zunächst *Functionsstörungen*, im weiteren Verlauf aber auch anatomische Störungen, regressive Veränderungen, *Atrophie der Nerven* hervorrufen. Es sind auch Fälle beobachtet, in denen von anderen Theilen ausgehende Gummata schliesslich in einen Nerv hineinwuchsen und so die Atrophie desselben bewirkten. Durch periostitische Schwellungen werden selbstverständlich in erster Linie diejenigen Nerven afficirt, welche enge Knochenkanäle passiren oder auf längerer Strecke in unmittelbarer Nähe von Knochen verlaufen, also die *Hirnnerven* und etwa noch die *Intercostalnerven*, und von den Hirnnerven sind wieder besonders häufig der *Trigeminus*, die *Augennerven* und der *Facialis* betroffen. Durch Gummata der Nervencentra und ihrer Hüllen kommt es bei der so häufigen Localisation derselben an der Hirnbasis ebenfalls meist zu Erkrankungen der Hirnnerven, aber natürlich kann bei syphilitischen Erkrankungen der Rückenmarkshäute derselbe Vorgang auch die Rückenmarksnerven treffen. Die Erkrankungen des Rückenmarks selbst kommen hierbei insofern kaum in Betracht, als schon die Erkrankung des Organs selbst diejenigen Nervenbahnen betrifft, die nach ihrem Austritt eventuell noch durch den Druck der Geschwulst geschädigt werden könnten und so ein Auseinanderhalten der beiden Affectionen unmöglich ist.

Die **Symptome** dieser Nervenaffectionen richten sich natürlich in erster Linie nach der Qualität des erkrankten Nerven, und so sehen wir denn einerseits *Neuralgien*, die unter Umständen später von *Anästhesien* gefolgt sind, andererseits *Lähmungen* der von den Nerven versorgten Muskeln auftreten. Die ersteren treten nach dem oben Gesagten am häufigsten in den Verzweigungen des Trigeminus und den Intercostalnerven auf, während Lähmungen hauptsächlich an den Augenmuskeln und den vom Facialis innervirten Muskeln beobachtet werden. Ganz besonders wichtig sind die *Augenmuskellähmungen*, die beim Fehlen einer anderweitigen, sofort deutlich erkenntlichen Aetiologie ohne weiteres jedenfalls den Verdacht auf Syphilis rechtfertigen. Am häufigsten ist der Oculomotorius betroffen, dessen Compression in der Regel zuerst Herabhängen des oberen Augenlides *(Ptosis)*, später erst die Lähmungen der betreffenden, den Augapfel bewegenden Muskeln und damit *Defecte der Bewegung* nach bestimmten Richtungen, *Schielen* (Strabismus divergens) und subjectiv *Doppeltsehen* hervorruft. Eine nähere Besprechung dieser Erscheinungen ist hier nicht möglich und muss

auf die Lehrbücher der Ophthalmologie verwiesen werden. — Entsprechende Functionsstörungen treten bei den mit specifischer Energie ausgestatteten Sinnesnerven auf, und besonders kommt *Amblyopie* oder *Amaurose* durch Compression und Atrophie des Sehnerven häufig vor, grade die Gegend des Chiasma ist ein Lieblingssitz der syphilitischen Neubildung.

In *jeder Periode der Syphilis* können Nervenaffectionen auftreten und schon in dem Capitel über die Erscheinungen der Eruptionsperiode ist der gleich mit den ersten Allgemeinsymptomen sich einstellenden Neuralgien gedacht worden; auch Paralysen, namentlich des Facialis, sind bereits im Eruptionsstadium beobachtet worden (FOURNIER). Ebenso können sie aber auch die Begleiterscheinungen der spätesten Knochen- und Gehirnaffectionen sein. Die Prognose ist im allgemeinen günstig, besonders die frühzeitigen Nervenstörungen werden durch geeignete Behandlung, die zur Resorption der ursächlichen periostalen Schwellung führt, wohl stets zur vollständigen Heilung gebracht. Anders ist dies in manchen Fällen der später auftretenden Nervenläsionen, bei denen die schwere Erkrankung der Nachbarorgane schliesslich auch zu irreparablen Störungen der Nerven selbst führt, oft genug wird aber auch hier die Function völlig wiederhergestellt. Freilich ist die Bedeutung des Nervenleidens in diesen Fällen meist eine geringe gegenüber derjenigen der Knochen- oder Gehirnaffection, durch welche jenes bedingt ist.

Sehr viel seltener sind die *syphilitischen Erkrankungen der Nerven selbst*, und zwar gummöse Infiltrate und nach der Resorption derselben zurückbleibende Schwielen und Atrophien. Neuerdings sind einige Fälle einer multipel auftretenden *syphilitischen Wurzelneuritis* beobachtet worden, bei welchen eine Anzahl von Nervenwurzeln spindelförmige, durch ein syphilitisches Infiltrat im Nerven bedingte Anschwellungen zeigten. Die Symptome während des Lebens bestanden in schleichend auftretenden progressiven Lähmungen verschiedener Hirnnerven, Neuralgien, Gürtelschmerz, Hyperästhesien im Bereiche von Spinalnerven, oder bei Ergriffensein der vorderen Wurzeln in den entsprechenden motorischen Lähmungen (BUTTERSACK, KAHLER).

2. Die Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks.

Von den **frühzeitigen syphilitischen Erkrankungen der nervösen Centralorgane** ist in erster Linie die *secundäre Epilepsie* (FOURNIER) zu nennen, welche in den ersten Monaten der secundären Periode auftritt und durch oft heftige, manchmal in kurzen Pausen sich folgende

epileptiforme Anfälle charakterisirt wird, ohne jede anderweite Störung der Gehirnfunction ausserhalb des Anfalls. Dieser letzterwähnte Umstand zeigt, dass die Ursache dieser Krampfanfälle nicht auf gröberen anatomischen Veränderungen der Gehirnsubstanz selbst beruhen kann und mit Berücksichtigung der analogen Erkrankungen an anderen Theilen des Skelets ist es ausserordentlich wahrscheinlich, dass der durch *intracranielle periostale*, also die Dura betreffende *Schwellungen* auf die Hirnoberfläche ausgeübte Druck die epileptiformen Erscheinungen hervorruft (*Rindenepilepsie*). Hierdurch erklärt sich auch das völlige Verschwinden dieser Zustände nach geeigneter Therapie ohne Hinterlassung irgend welcher Functionsstörungen. Die secundäre Epilepsie gestattet daher stets eine durchaus *gute Prognose*. In *diagnostischer Hinsicht* ist das Auftreten dieser epileptischen Anfälle nach vorherigem völligen Fehlen von Krampfzuständen in einem Lebensalter, in welchem die meist in früher Jugend beginnende gewöhnliche Epilepsie fast niemals ihr erstes Debut giebt, zu beachten. — Auch abgesehen von diesen Fällen, hat man manche der nervösen Erscheinungen der Eruptionsperiode durch hyperämische oder vielleicht auch entzündliche Zustände der Hirnhäute zu erklären versucht (*Meningealirritation*, LANG) und der Befund ähnlicher Zustände in der Retina und Chorioidea hat bis zu einem gewissen Grade diese Vermuthung bestätigt (SCHNABEL).

Viel besser bekannt sind die **tertiären Erkrankungen der Nervencentra**, besonders durch die Untersuchungen VIRCHOW'S, welche zumal für die anatomischen Verhältnisse dieser und nicht minder der übrigen tertiären Erkrankungen von fundamentaler Bedeutung geworden sind. Wir müssen hier zwischen den *Affectionen der Hirn- und Rückenmarkshäute* und denen der *Nervensubstanz selbst* unterscheiden, wenngleich ein strenges Auseinanderhalten vielfach nicht möglich ist, da die von dem einen Theil ursprünglich ausgegangene Erkrankung oft genug auf den anderen übergreift und manchmal selbst anatomisch der ursprüngliche Sitz der Krankheit kaum bestimmbar ist.

An der *Dura* kommen sowohl diffuse, wie circumscripte Infiltrate vor, welche letzteren ganz den Gummiknoten anderer Organe gleichen und einerseits durch Hineinwuchern in die Pia Veränderungen dieser Haut und weiter der Gehirnsubstanz selbst hervorrufen, während sie andererseits, da die Dura die Stelle des Periostes für die innere Schädelfläche versieht, zu denselben Erkrankungen der Innenfläche der Schädelknochen führen, wie die syphilitische Periostitis überhaupt, nämlich zur Neubildung von Knochenmasse, zur *Exostosenbildung* oder umgekehrt zur *Caries sicca* oder zur *Necrose der Knochen*. Diese Vorgänge können

weiter die Veranlassung zu schweren Läsionen des Gehirns selbst abgeben und auch auf anderem Wege, nämlich durch *Compression der Blutgefässe*, können die Infiltrate der Dura schwere Schädigungen des Gehirns, Erweichung in Folge der Sistirung der Circulation, verursachen. — Auch an der *Pia mater* lassen sich diffuse und circumscripte, geschwulstartige Erkrankungen unterscheiden und die letzteren erreichen gerade an diesem Organ oft sehr erhebliche Dimensionen und rufen dementsprechend schwere *Compressionserscheinungen des Gehirns* hervor. Nach der anderen Seite hin kommt es gewöhnlich zu partiellen oder ausgedehnten *Verwachsungen* mit der Dura.

Von den *Affectionen des Gehirns* selbst müssen wir zwei Kategorien unterscheiden, nämlich einmal die *Entwickelung von Gummigeschwülsten* und andererseits die durch die bereits erwähnten *Gefässerkrankungen bedingten Krankheitserscheinungen*. Die *Gummata*, die oft eine beträchtliche Grösse erreichen, finden sich am häufigsten in den peripherischen Theilen des Gehirns, an der Convexität dicht unter der Pia, oft in Zusammenhang mit einer Infiltration derselben. In der Umgebung der Knoten entwickeln sich gewöhnlich entzündliche Veränderungen. Im weiteren *Verlauf* tritt zuerst im Centrum *Verkäsung* der Knoten auf und unter günstigen Umständen kann eine vollständige *Resorption* eintreten, aber freilich die Gehirnsubstanz, in deren Bereich das Gumma sich entwickelt hatte, ist unwiederbringlich verloren und wird auch in diesem günstigsten Falle nur durch neugebildetes Bindegewebe, durch eine Schwiele oder Narbe ersetzt. Ganz anders sind die *Erscheinungen*, welche sich an die *syphilitische Erkrankung der Hirngefässe* anschliessen. Diese besteht, wie schon im vorigen Capitel auseinandergesetzt ist, im wesentlichen in einer Verdickung der Arterienwand und einer dementsprechenden Verengerung des Gefässlumens. Diese Verengerung kann durch zunehmende Verdickung der Wand zum völligen Verschluss führen, und dieses Ereigniss kommt noch öfter bei noch durchgängiger Arterie durch *Thrombose* zu Stande, welche durch die Stromverlangsamung und die Veränderung der Intima in hohem Grade begünstigt wird. Die Folgen des Gefässverschlusses richten sich natürlich nach der Bedeutung, welche das betroffene Gefäss für die Circulation des entsprechenden Gewebsabschnittes hat. Sind ausreichende Collateralbahnen vorhanden, so bewirkt der Verschluss wohl zunächst eine Ernährungs- und damit auch Functionsstörung, aber schnell wird die Circulation wieder hergestellt und damit die Störung ausgeglichen. Ist das verschlossene Gefäss aber eine *Endarterie* (Cohnheim), so ist das von ihm versorgte Gebiet, da die Blutcirculation in ihm voll-

ständig sistirt ist, unrettbar dem Absterben verfallen, es tritt *fettiger Zerfall*, *Erweichung* und im weiteren Verlauf entweder *Cystenbildung* oder nach Resorption der zerfallenen Gewebe *Schwielenbildung* ein. Während nun die Arterien, welche die Hirnrinde mit Blut versorgen, durch zahlreiche Collateralbahnen untereinander zusammenhängen, sind die Arterien des Hirnstammes wirkliche Endarterien, und so sehen wir auf den Gefässverschluss in der Rinde nur eine vorübergehende Functionsstörung, in den anderen Gehirntheilen entsprechend dem Ausbreitungsbezirk der verschlossenen Arterie Erweichung eintreten. Ganz dieselben Erscheinungen folgen natürlich der durch Affectionen der Hirnhäute gelegentlich hervorgerufenen Compression der dieselben durchdringenden Arterien. — Vielleicht werden auch manchmal *Hirnblutungen* in indirecter Weise durch Syphilis veranlasst, da, wie schon oben bemerkt, wenigstens wahrscheinlich die Syphilis gelegentlich das Auftreten der Arteriosclerose, der häufigsten Ursache der Hirnblutung, bedingt und dasselbe Ereigniss kann natürlich auch durch das Bersten eines Aneurysma einer Gehirnarterie eintreten, welche, wie schon oben erwähnt, ebenfalls als Folgeerscheinung syphilitischer Gefässerkrankung zur Entwickelung gelangen.

Ganz analoge Erscheinungen kommen am *Rückenmark* zur Beobachtung, nämlich *Compression* bei Erkrankung des knöchernen Kanals, in dem das Rückenmark liegt, *Affectionen der Rückenmarkshäute* und schliesslich der *Nervensubstanz selbst*. Aber die syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarks sind im Vergleich zu der Häufigkeit der Gehirnerkrankungen selten, jedenfalls sind sie weniger gut gekannt, zum Theil wohl deswegen, weil ihre klinische Diagnose durch die häufig bestehende Combination mit Gehirnaffectionen erschwert wird.

Die *Zeit*, in welcher diese syphilitischen Erkrankungen der Nervencentra am häufigsten auftreten, liegt nach Fournier zwischen dem 3. und 18. Jahre nach der Infection. Die seltenen Fälle früheren Erscheinens betreffen meist die galopirende Syphilis, und wenn auch nach dem 20. und selbst 30. Jahre der Krankheit Gehirnaffectionen ebenfalls noch vorkommen, so werden sie doch wieder bedeutend seltener als in der Zeit vorher. Eine bestimmte *occasionelle Ursache* ist im einzelnen Fall zwar nicht erforderlich, um die Erkrankung der Nervencentra hervorzurufen, trotzdem ist es sehr wahrscheinlich, dass *hereditäre Belastung*, *Kopfverletzungen*, *Ueberanstrengung* durch Arbeit oder Excesse und dergl. mehr bei Syphilitischen eine gewisse Prädisposition für diese Affectionen schaffen, kurz dass auch hier der syphilitische Krankheitsprocess sich gern an einem auch anderweitig „lädir-

ten“, weniger widerstandsfähigen Organ localisirt. — Auf die Frage, ob die Erkrankungen der Nervencentra mit Vorliebe bei den anfänglich leichteren oder bei den schwereren Syphilisfällen auftreten, kommen wir noch in dem Capitel über den Krankheitsverlauf zu sprechen.

Die *Symptome* der tertiären Gehirnaffectionen zeigen eine ganz ausserordentliche Mannigfaltigkeit, und es erklärt sich dieser Umstand ohne weiteres dadurch, dass einmal alle die verschiedenen, oben geschilderten Krankheitsprocesse, die zwar gelegentlich auch in reinerer Form auftreten können, meistens in der verschiedenartigsten Weise combinirt vorkommen, und dass andererseits die einzelnen, nahe bei einander liegenden Theile des Gehirns so verschiedenen Functionen vorstehen und daher selbst ein räumlich beschränkter Krankheitsherd die allermannigfaltigsten Functionsstörungen veranlassen kann. Und abgesehen hiervon sind die Processe an der Gehirnbasis meist noch mit Störungen complicirt, welche durch Compression der Gehirnnerven oder durch Fortschreiten eines benachbarten Krankheitsprocesses auf dieselben hervorgerufen werden.

Immerhin lassen sich wenigstens im Ganzen und Grossen gewisse, immer wiederkehrende *Symptomencomplexe* voneinander abgrenzen (STRÜMPELL). In einer Reihe von Fällen treten neben den stets vorhandenen allgemeinen Zeichen einer Hirnerkrankung, *Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, psychischer Depression* u. a. m., bestimmte *Herdsymptome*, vor Allem Functionsstörungen in einzelnen Nervengebieten auf. Oft sind diese Symptome begleitet von *epileptiformen Anfällen*, die sich von der secundären Epilepsie hauptsächlich durch das Vorhandensein schwerer cerebraler Störungen, Lähmungen u. dergl. unterscheiden. Diese Anfälle sind oft nur partielle, sie betreffen nur einzelne Muskelgruppen, und ferner ist bei ihnen das häufige Erhaltensein des Bewusstseins auffallend. — In anderen Fällen — und zwar in denjenigen, bei denen die Arterienerkrankung prävalirt — wird die Krankheit wesentlich durch einen *apoplectischen Anfall* mit folgender *halbseitiger Lähmung* charakterisirt, der sich nach vorübergehenden Besserungen mehrfach wiederholen kann. Der apoplectische Insult tritt wenigstens oft nicht so plötzlich und heftig auf, wie bei der Hirnblutung, manchmal ist auch die Bewusstseinsstörung nur unbedeutender und schnell vorübergehender Natur. — Und schliesslich treten in manchen Fällen neben verschiedenen Lähmungserscheinungen die *psychischen Störungen* ganz besonders in den Vordergrund und das Krankheitsbild erinnert an die *Dementia paralytica*. Zu erwähnen sind noch die bei jeder dieser Verlaufsweisen häufig auftretenden *Sprachstörungen*, die von den

geringsten Graden bis zu vollständiger Aphasie vorhanden sein können, ferner die *Beeinträchtigung* oder *Aufhebung der Function der specifischen Sinnesnerven*, vor Allem des Opticus und des Acusticus, also *Blindheit* und *Taubheit*, von welchen die letztere meist nur einseitig, erstere leider oft genug doppelseitig ist. — Einige Male ist bei Gehirnsyphilis *Diabetes insipidus* (Polyurie und Polydipsie) beobachtet worden, in einem Falle sah ich eine enorme *Steigerung der Speichelsecretion* (Ptyalismus) auftreten. — Auch *Diabetes mellitus* ist, allerdings ausnehmend selten, bei Gehirnsyphilis vorgekommen.

Der **Verlauf** ist in selteneren Fällen ein rascher und nur ausnahmsweise tritt schon bei der ersten Attaque der Tod ein. In der Mehrzahl der Fälle zeigt die Gehirnsyphilis einen *chronischen*, aber, falls nicht die Behandlung dazwischentritt, *progredienten Verlauf*. Nach gewöhnlich wenig charakteristischen Vorboten, heftigen Kopfschmerzen, leichten psychischen Alterationen, treten die ersten deutlichen Zeichen entweder in Form einzelner Lähmungen oder eines apoplectischen Anfalls mit Excitations- oder Depressionserscheinungen auf psychischem Gebiete auf, und ohne dass spontan erhebliche Besserungen erfolgten, und unter Auftreten neuer Störungen, Lähmungen von bis dahin noch verschonten Theilen, Wiederholungen der apoplectischen Anfälle und besonders unter Zunahme der psychischen Störungen führt die Krankheit schliesslich meist unter terminalem tiefen Coma zum Tode. Oefters wird das Krankheitsbild der letzten Periode dadurch modificirt, dass, nachdem bis dahin der Verlauf lentescirend war, plötzlich eine acute Steigerung eintritt, die in rapider Weise das Ende herbeiführt. In diesen Fällen weist die Section neben alten Erkrankungsherden gewöhnlich frisch-entzündliche Veränderungen der Hirnhäute in diffuser Ausbreitung nach.

Tritt dagegen diesem spontanen Ablauf der Krankheit die geeignete Therapie entgegen, so kann derselbe in wesentlichster Weise modificirt werden, wenn auch natürlich der Erfolg im einzelnen Fall von sehr verschiedenen Umständen, in erster Linie von der Zeit, in welcher die Behandlung beginnt, abhängt. Denn während bei möglichst frühzeitiger Behandlung die günstigsten Erfolge erreicht werden, ja manchmal selbst nachdem schon schwere Symptome vorhanden waren, eine *vollständige Heilung* eintritt, kann in anderen Fällen, in denen die Hirnsyphilis schon länger bestand, nur noch eine *Besserung*, eine relative Heilung erzielt werden. Gewisse Theile des Gehirns waren bereits zerstört, ihre Thätigkeit ist damit unwiederbringlich verloren gegangen und so erholen sich zwar diese Kranken, aber Lähmungen, Sprachstörungen, sensorielle oder psychische Defecte bleiben zurück. Immerhin ist auch in

diesen Fällen oft das erreichbare Mass von Gesundheit ein so hohes und die Heilung eine so lange andauernde oder überhaupt definitive, dass das schliessliche Resultat ein leidlich günstiges genannt werden kann. Aber freilich in anderen Fällen sind die bleibenden Functionsstörungen so erhebliche, dass der Kranke in hohem Grade an seiner Gesundheit geschädigt ist, dass eine körperliche oder geistige Thätigkeit unmöglich ist, und früher oder später treten Recidive ein, die dem jammervollen Zustande ein ersehntes Ende bereiten. In manchen Fällen wird schliesslich der Fortschritt der Krankheit selbst durch die Therapie kaum oder gar nicht aufgehalten, in rapider Weise, manchmal noch mitten in der Behandlung tritt der Exitus ein.

Die **Prognose** richtet sich daher im einzelnen Fall zunächst nach den jedesmaligen besonderen Umständen, vor Allem nach der *Zeit*, welche seit Beginn der Affection schon verflossen ist und nach den bereits eingetretenen *irreparablen Störungen.* Sie ist unter allen Umständen günstiger, wie diejenige anderer Gehirnaffectionen, und, um mit Fournier zu sprechen, es ist für einen Gehirnkranken stets ein Glück, wenn er sein Leiden der Syphilis verdankt. In keinem Fall darf die Prognose von vornherein absolut schlecht gestellt werden, denn durch energische Behandlung hat man oft genug die erstaunlichste und unerwartetste Besserung eintreten sehen. Aber es bedarf andererseits kaum der Erwähnung, dass unter allen Umständen auch die unbedeutendste cerebrale Läsion ein sehr ernstes Symptom ist, welches den Arzt zur grössten Vorsicht und vor Allem zur sorgfältigsten Behandlung ermahnen muss.

Die **Diagnose** ist insofern zunächst schwierig, als keineswegs immer oder selbst nur in der Mehrzahl der Fälle gleichzeitig andere Symptome neben den Gehirnerscheinungen bestehen, welche den Verdacht auf Syphilis lenken könnten, und die Anamnese gerade bei den späten Erkrankungen von ganz untergeordnetem Werthe ist. Und andererseits haben die Gehirnerscheinungen selbst an und für sich nichts wirklich charakteristisches, wir sehen ähnliche Erscheinungen auch in Folge anderer Läsionen auftreten. Trotzdem hat doch das *Ensemble* dieser Fälle ein eigenthümliches Gepräge, die Erscheinungen entsprechen bis zu einem gewissen Grade, aber eben nicht vollständig den vulgären Gehirnaffectionen, das Halbe, Unvollständige der Erscheinungen ist gerade der Gehirnsyphilis eigenthümlich (Heubner). Dann sind auch die Combinationen der einzelnen Symptome, die *Polymorphie* der Erscheinungen mehr oder weniger abweichend von den reineren Formen der gewöhnlichen Apoplexien, der gewöhnlichen Erkrankungen der Hirnhäute u. s. w.

Von grosser Wichtigkeit ist ferner das *Alter der Kranken*, denn während die nichtsyphilitischen Gehirnaffectionen, zumal die Apoplexien, abgesehen natürlich von den embolischen Processen bei Herzfehlern, die ja leicht auszuscheiden sind, gewöhnlich erst im höheren Alter, in Folge der in diesem sich entwickelnden Gefässveränderungen auftreten, begegnen wir der Gehirnsyphilis meist in den mittleren Jahren, oft schon Ende der 20 er Jahre, und das frühe Auftreten einer Gehirnaffection muss, wenn andere ursächliche Momente ausgeschlossen werden können, stets den Verdacht auf Syphilis wachrufen. In jedem zweifelhaften oder vielmehr in jedem ätiologisch nicht ganz klaren Fall ist es geboten, an Syphilis zu denken und therapeutisch hiernach zu verfahren. Und schliesslich ist das wichtigste und übrigens auch das einzige wirklich entscheidende diagnostische Merkmal der durch eine *antisyphilitische Therapie erzielte Erfolg*.

Zwei Erkrankungen der Nervencentra sind an dieser Stelle noch zu erwähnen: die *progressive Paralyse* (*Dementia paralytica*) und die *Tabes*, von denen ganz besonders für die letztere ein gewisser Zusammenhang mit Syphilis als erwiesen angesehen werden kann (Erb, Fournier). Allerdings sind diese Krankheiten wohl kaum als directe Aeusserungen des syphilitischen Krankheitsprocesses, als eigentlich specifische Erkrankungen aufzufassen, sondern, wie schon früher hervorgehoben, nur als indirecte Folgeerscheinungen der Syphilis. Hierfür sprechen auch die verhältnissmässig geringen Erfolge der antisyphilitischen Therapie. Die Syphilis spielt für diese Erkrankungen wahrscheinlich nur die Rolle eines *prädisponirenden Momentes*, aber freilich eines Momentes von grosser Bedeutung, denn für die Tabes wenigstens ist es sicher erwiesen, dass die grössere Mehrzahl der Erkrankten eine Reihe von Jahren vor dem Beginne der Erkrankung syphilitisch inficirt wurde.

DREIZEHNTES CAPITEL.

Die syphilitischen Erkrankungen des Auges und des Ohres.

Die **Erkrankungen der Schutz- und Hülfsapparate des Auges** sind grossentheils schon in anderen Capiteln besprochen. Es möge hier nur noch einmal daran erinnert werden, dass *Primäraffecte*, wenn auch ausserordentlich selten, an den Augenlidern und auch an der Conjunctiva zur Beobachtung kommen. Auf der *Conjunctiva* kommen in sehr

seltenen Fällen gleichzeitig mit secundären Exanthemen *papulöse Efflorescenzen* vor. Auch *tertiäre Geschwüre* sind an den *Augenlidern* beobachtet, und zwar gewöhnlich am unteren Augenlid, welche nur durch Berücksichtigung der übrigen Erscheinungen von den ihnen sehr ähnlichen Primäraffecten derselben Localität unterschieden werden können. — Ebenso sind schon die durch extra- oder intracranielle Compression der Nerven oder durch centrale Erkrankungen veranlassten *Augenmuskellähmungen* erwähnt, und es ist an dieser Stelle nur noch der manchmal durch meist periostale Gummata der Orbita bedingte *Exophthalmus* zu erwähnen.

Von den **Erkrankungen des Augapfels** selbst ist die **Iritis syphilitica** weitaus die häufigste und wichtigste. Dieselbe tritt fast stets in der secundären Periode, oft wenige Monate nach der Infection, manchmal als eins der ersten Allgemeinsymptome und nur selten in den späten Phasen der Erkrankung auf, meist in Verbindung mit anderen Symptomen und zwar am häufigsten mit allgemeinen papulösen Exanthemen. Diese Zusammengehörigkeit documentirt sich auch bei den Fällen syphilitischer Infection im höheren Alter, bei welchen auffallend häufig papulöse Exantheme und ebenso Iritiden auftreten. Die Angaben über das *Häufigkeitsverhältniss der Iritis bei Syphilis* gehen sehr auseinander, indem sie von 1—6 Proc. schwanken, mit grösserer Bestimmtheit lässt sich sagen, dass von allen Fällen von Iritis sicher $1/2$, vielleicht noch mehr, durch Syphilis hervorgerufen ist. — Wenn auch die syphilitische Iritis ganz ohne jede weitere Veranlassung sich entwickeln kann, so ist es andererseits wohl verständlich, dass gewisse *Gelegenheitsursachen*, angestrengte Arbeit bei Licht, vielleicht auch Erkältung, ihre Entstehung begünstigen können. Fast nie erkranken beide Augen gleichzeitig, oft dagegen das eine nach dem anderen, seltener eines allein.

Die **Symptome** weichen in der Mehrzahl der Fälle nicht wesentlich von denen der vulgären Iritis ab, nur ist im Ganzen genommen der Verlauf ein langsamerer, weniger stürmischer. Unter tiefer, episcleraler und meist auch conjunctivaler Injection tritt eine Farbenveränderung der Iris auf, dieselbe erscheint matt, glanzlos, die radiäre Zeichnung ist undeutlich geworden und gleichzeitig nimmt die Beweglichkeit ab. Die Pupille ist eng, reagirt träge oder gar nicht mehr, hauptsächlich in Folge der schnell sich bildenden *Adhäsionen* des Pupillarrandes an der vorderen Kapsel. Diese Adhäsionen bewirken, so lange sie noch nicht circulär sind, eine längliche, treffförmige oder ganz unregelmässige Form der Pupille nach Atropineinträufelung. Auch an der hinteren Cornealfläche, auf der Descemet'schen Membran, bilden sich manchmal

kleine punktförmige Auflagerungen (Niederschläge aus dem getrübten Kammerwasser) und bei höheren Intensitätsgraden entwickelt sich eine stärkere *Cornealtrübung*. *Hypopyon* kommt nur sehr selten bei syphilitischer Iritis vor. — *Subjectiv* bestehen meist mehr oder weniger heftige Schmerzen, die anfallsweise unter starkem Thränenträufeln, besonders Nachts, exacerbiren, nur manchmal steht die Intensität der objectiven Veränderungen in gar keinem Verhältniss zu der Geringfügigkeit der subjectiven Beschwerden, ein von vornherein für die syphilitische Natur der Iritis sprechender Umstand. Stets besteht *Lichtscheu* und *Herabsetzung des Sehvermögens*, welche letztere zum Theil durch die im Pupillargebiete abgelagerten Exsudate, in etwa der Hälfte der Fälle aber durch *Glaskörpertrübungen* bedingt ist, ein Zeichen dafür, dass der Entzündungsprocess auf das Corpus ciliare, resp. auf die Chorioidea übergegangen ist.

Nur eine eigenthümliche Form der syphilitischen Iritis, die allerdings nur in einer Minderzahl von Fällen zur Entwickelung gelangt, ist zu erwähnen, welche an und für sich charakteristische Zeichen darbietet und ohne weiteres die Diagnose auf Syphilis gestattet. Neben den gewöhnlichen Symptomen der Iritis entwickelt sich nämlich manchmal ein *kleines Knötchen* auf der Iris, meist nahe dem Pupillarrande, von Stecknadelkopf- bis Hanfkorngrösse, nur sehr selten von grösseren Dimensionen, welches in die vordere Kammer hineinragt und meist gelblich oder röthlich gelb gefärbt ist. Auch mehrere derartige Knötchen können gleichzeitig auftreten. Bei dem der Regel nach günstigen Verlaufe findet stets völlige Resorption der Knötchen statt, mit Hinterlassung einer kleinen atrophischen, stärker pigmentirten oder von Pigmentablagerungen umgebenen Stelle in der Iris. Nur ausserordentlich selten führen die Knoten durch rapides Wachsthum zu bedenklichen Erscheinungen. Diese kleinen Bildungen haben viel Staub in der syphilidologischen und ophthalmologischen Literatur aufgewirbelt und zwar aus dem Grunde, weil man sie nach ihrem anatomischen Bau — sie bestehen im wesentlichen aus einer dichten Anhäufung von Granulationszellen — als *Gummata* bezeichnete und demgemäss auch von einer *Iritis gummosa* sprach. Da nun aber diese „gummöse Iritis" fast stets gleichzeitig mit frühen, secundären Symptomen auftrat, so war damit die Theorie durchbrochen, dass tertiäre Erscheinungen nie gleichzeitig mit secundären oder gar vor denselben auftreten. Hierbei vergass man aber völlig, dass, wie VIRCHOW zuerst gezeigt hat, der histologische Charakter der Syphilisproducte aus den verschiedenen Perioden der Krankheit keine principiellen Verschiedenheiten zeigt,

sondern dem wesentlichen nach stets derselbe ist, sowohl beim Primäraffect, wie bei den secundären und ebenso bei den tertiären Krankheitsproducten, dass es daher gar nicht möglich ist, nach dem histologischen Charakter ohne weiteres die Stelle einer Krankheitserscheinung im klinischen Verlauf zu bestimmen. Da nun jene Irisknötchen ihrem klinischen Verhalten und ihrem Verlaufe und natürlich auch ihrer histologischen Zusammensetzung nach den Haut- und Schleimhautpapeln entsprechen, mit denen sie ja auch gleichzeitig auftreten, so löst sich das „Räthsel“ sehr einfach, wenn wir für diese Erkrankungsform die Bezeichnung „Gumma iridis“ fallen lassen und an ihre Stelle die übrigens auch schon gebräuchliche Bezeichnung „*Papula iridis*“ (weniger zweckmässig Condyloma iridis) setzen, womit natürlich nicht gesagt werden soll, dass nicht auch in der späten Periode der Syphilis wirkliche Gummata an der Iris vorkommen können.

Der **Verlauf** der sich selbst überlassenen syphilitischen Iritis kann zu den schlimmsten Ausgängen führen. Die Adhäsionen des Pupillarrandes mehren sich, das plastische Exsudat überzieht schliesslich die ganze Pupillaröffnung (*Occlusio pupillae*) und durch Fortschreiten der Entzündung auf die nach hinten gelegenen Theile, den Ciliarkörper und die Chorioidea (*Irido-Cyclitis* und *-Chorioiditis)* kann es schliesslich zur *Atrophie des Bulbus* und damit zum irreparablen Verluste des Auges kommen. Aber glücklicherweise ist andererseits die Therapie nicht nur im Stande, diesen ungünstigsten Ausgang hintanzuhalten, sondern wenigstens in den rechtzeitig in Behandlung kommenden Fällen fast stets auch die *volle Integrität des Auges wiederherzustellen*. Die **Prognose** ist daher, abgesehen eben von den vernachlässigten Fällen, als im allgemeinen günstige zu bezeichnen, und sie wird nur durch den Umstand etwas getrübt, dass häufig der Erkrankung des einen Auges die des anderen folgt, und ebenso nach einmal überstandener Iritis eine *Geneigtheit zu Recidiven* zurückbleibt.

Die **Diagnose** ist bei der papulösen Iritis sehr einfach, hier ist ohne weiteres den Patienten die Syphilis auf den Kopf zuzusagen. In den anderen Fällen ist dagegen aus den Symptomen die syphilitische Natur der Erkrankung nicht zu erkennen, sondern nur aus den gleichzeitig bestehenden anderweiten Zeichen der Syphilis oder aus der Anamnese. Da die letztere allein niemals als massgebend angesehen werden darf, so muss es mit Rücksicht darauf, dass mindestens ein Drittel der Iritiden durch Syphilis hervorgerufen wird, als Pflicht des Arztes bezeichnet werden, in jedem Falle von Iritis eine möglichst genaue Untersuchung auf Syphilis vorzunehmen, denn während die auf richtiger

Diagnose basirte Therapie hier die grössten Triumphe feiert, kann auf der anderen Seite eine Unterlassungssünde des Arztes durch rettungslosen Verlust des Auges gestraft werden.

Die anderen syphilitischen Augenaffectionen sollen hier nur kurz erwähnt werden; einer eigenthümlichen Hornhautaffection, der *Keratitis interstitialis*, die nur sehr selten bei acquirirter Syphilis vorkommt, werden wir noch bei der hereditären Syphilis begegnen. Nächst der Iris erkrankt am häufigsten die *Chorioidea*, oft, wie schon erwähnt, im Anschluss an eine Iritis. Die **syphilitische Chorioiditis** tritt wesentlich in zwei verschiedenen Formen auf, nämlich entweder ohne zunächst wahrnehmbare Veränderung des Augenhintergrundes unter der Bildung von *Glaskörpertrübungen*, die oft eine, wie es scheint, für Syphilis ziemlich charakteristische staubartige Beschaffenheit zeigen, oder als *Chorioiditis exsudativa* mit Bildung zahlreicher Exsudatherde, die sich im weiteren Verlaufe durch Atrophie in helle, pigmentumsäumte Stellen verwandeln, und die eine gewisse Vorliebe für den Aequator Bulbi und andererseits für die Gegend um die Macula lutea zeigen. Die erstgenannte Form der Chorioiditis führt schnell zu starker Herabsetzung des Sehvermögens, zu Hemeralopie, gelegentlich zu eigenthümlichen Veränderungen, Verkleinerungen und Verschiebungen der Gesichtsbilder — Micropie und Metamorphopie —, und falls nicht rechtzeitig die geeignete Therapie dazwischen tritt, geht in der Mehrzahl der Fälle das Auge zu Grunde. Die zweite Form verursacht je nach der Localisation der Exsudatherde unbedeutende, andere Male die schwersten Sehstörungen. — Absolut charakteristisch ist keine dieser Formen für die syphilitische Chorioiditis, in allen Fällen muss die Diagnose daher durch die Auffindung anderer Merkmale der Krankheit bestätigt werden. — Die **Prognose** der Irido-Chorioiditis mit Glaskörpertrübung ist bei rechtzeitiger und energischer Quecksilberbehandlung — aber auch nur bei dieser — noch im Ganzen günstig, jedenfalls besser als bei der exsudativen Chorioiditis. Doch gelingt es manchmal auch bei letzterer, durch Mercurialbehandlung noch eine erhebliche Besserung zu erzielen.

Ueber die **syphilitischen Erkrankungen der Netzhaut** gehen die Meinungen der Ophthalmologen noch sehr auseinander. Wahrscheinlich ist die sogenannte *Retinitis pigmentosa* — Atrophien und Pigmentirungen der Retina in der Umgebung der Papille und dem Verlauf der Retinalgefässe folgend — keine primäre Retinalerkrankung, sondern beruht ursprünglich auf einer Chorioiditis (FOERSTER), indessen ist auch das Vorkommen einer primären Retinitis wahrscheinlich. — Schliesslich sind

noch die ophthalmoskopisch wahrnehmbaren Veränderungen des Opticus zu erwähnen, von denen die wichtigsten, die *Stauungspapille* und die *Atrophie des Sehnerven*, in der Regel nur Symptome einer tieferliegenden, intracraniellen Affection sind, meist einer Erkrankung des Gehirns oder der Gehirnhäute. Aber gerade als objectiv wahrnehmbare Zeichen einer sonst nur durch Functionsstörungen sich kundgebenden Erkrankung sind diese sich gewissermassen auf einer vorgeschobenen Gehirnpartie abspielenden Krankheitsprocesse von der allergrössten *diagnostischen Bedeutung* und die, sowie auch nur der Verdacht eines Gehirnleidens vorhanden ist, niemals zu versäumende ophthalmoskopische Untersuchung bringt oft genug erst die traurige Gewissheit des Bestehens einer Gehirnaffection, andererseits aber auch oft die wichtigsten Anhaltspunkte für die einzuschlagende Therapie.

Ueber die syphilitischen Erkrankungen des Ohres ist wenig zu berichten. Früher ist schon erwähnt, dass in äusserst seltenen Fällen *Primäraffecte* am äusseren Ohr vorkommen können, auch durch *Katheterismus der Tube* ist in einigen Fällen in Folge der Anwendung eines mit syphilitischem Secret beschmutzten Instrumentes Uebertragung der Syphilis verschuldet worden. Etwas häufiger kommen *nässende Papeln* im *äusseren Gehörgang* vor, die durch starke Schwellungen Gehörstörungen hervorrufen können und auch auf dem *Trommelfell* sind Papeln beobachtet worden.

Der Gehörsstörungen durch *Tubenaffectionen*, die gewöhnlich von Erkrankungen der Nasen- oder Rachenschleimhaut fortgeleitet sind, war schon oben gedacht. Schliesslich sind noch die meist in der tertiären Periode auftretenden schweren Läsionen des Gehörorgans zu erwähnen, die entweder auf *Erkrankungen*, welche die *Acusticusfasern* im Gehirn oder im Nerven selbst betreffen, oder auf den ihrer anatomischen Grundlage nach noch wenig gekannten *Affectionen des inneren Ohres*, des Labyrinths und der Schnecke, beruhen. Die *Symptome* bestehen einerseits in Gehörshallucinationen, Ohrensausen und Schwindelanfällen, andererseits in Schwerhörigkeit, die sich bis zur völligen Taubheit steigern kann. — Die *Therapie* bringt manchmal Besserung, im Ganzen ist aber die *Prognose* dieser schweren Ohrenerkrankungen eine ungünstige.

VIERZEHNTES CAPITEL.

Die syphilitischen Erkrankungen der Lungen und der grossen Drüsen.

Während die früher bereits besprochenen, von der Schleimhaut ausgehenden syphilitischen Affectionen der Luftwege theilweise schon im secundären Stadium zur Entwickelung gelangen, muss die **Erkrankung des Lungenparenchyms**, die **Lungensyphilis**, nach den bisherigen Erfahrungen als *späte Erscheinung* der Syphilis angesehen werden, die frühestens einige Jahre nach der Infection, gelegentlich aber auch noch viel später auftritt. — *Anatomisch* lassen sich hauptsächlich zwei Formen von einander unterscheiden, abgesehen von einer dritten, der hereditären Syphilis angehörigen Form. In einer Reihe von Fällen folgt das syphilitische Infiltrat den Bronchialverzweigungen, und es kommt so zur Bildung *multipler peribronchitischer Herde*, die sich im ferneren Verlauf in feste, weitverästelte Schwielen umwandeln und ausser durch directe Verödung von Lungengewebe auch durch die nachträglich erfolgende Retraction eine Verminderung der functionsfähigen Theile bewirken. Liegen diese Herde dicht unter der Pleura, so rufen sie schon äusserlich sichtbare Einziehungen der Lungenoberfläche hervor. In anderen Fällen wiegt der *circumscripte*, *geschwulstartige Charakter* der syphilitischen Neubildungen vor, die sich in Form meist multipel auftretender *Gummata* von den kleinsten Knoten bis zu wallnussgrossen und grösseren Herden in das Lungengewebe eingebettet finden. Die weitere Entwickelung ist auch hier dieselbe, wie an allen Gummiknoten, es tritt fettiger Zerfall im Centrum, Verkäsung oder Erweichung, oder Resorption ein, stets aber hinterbleiben bindegewebige Schwielen, die manchmal im Inneren noch einzelne käsige Massen einschliessen und die vielfach durch eingesprengte Kohlenpartikelchen schwarz oder grau gefärbt oder gefleckt erscheinen. Selbstverständlich handelt es sich in diesen beiden Formen lediglich um eine Verschiedenheit der Localisation und Ausbreitung des sonst völlig gleichartigen Krankheitsprocesses und ebenso selbstverständlich ist auch das häufige Nebeneinandervorkommen beider Formen.

Wenn schon die *anatomische Diagnose* dieser Krankheitsproducte eine sehr schwierige ist, ganz besonders bezüglich der Unterscheidung von den oft so ähnlichen tuberculösen Affectionen, die allerdings jetzt in reinen Fällen durch den Nachweis, resp. das Fehlen der Tuberkelbacillen sehr erleichtert ist, so stellen sich beim Lebenden der Erkenntniss einer Lungenerkrankung als syphilitischer noch viel grössere

Schwierigkeiten entgegen, denn die **Symptome** der Lungensyphilis entsprechen im Ganzen und Grossen völlig denen anderer chronischer Lungenaffectionen. Objectiv sind oft Dämpfungen nachweisbar, doch hat sich die frühere Annahme nicht bestätigt, dass der Sitz derselben in den mittleren und unteren Abschnitten für Syphilis bis zu einem gewissen Grade charakteristisch wäre, gegenüber der Tuberculose, denn auch in den Lungenspitzen sind syphilitische Erkrankungsherde beobachtet worden. Von den *subjectiven Symptomen* hat man auf die relative Geringfügigkeit der Dyspnoe und des Hustens, auf das Fehlen des hectischen Fiebers besonderen Werth in differentialdiagnostischer Hinsicht gelegt. Mit Unrecht, denn auch bei Lungensyphilis sehen wir hochgradige subjective Beschwerden und lang andauerndes intermittirendes oder remittirendes Fieber auftreten.

Dagegen sind folgende Punkte bei der **Diagnose** der Lungensyphilis von Wichtigkeit. Zunächst muss das Auftreten einer chronischen Lungenaffection bei einem nicht hereditär Belasteten, nicht den Habitus phthisicus zeigenden, sondern robusten und kräftig gebauten Menschen einen gewissen Verdacht erwecken, der allerdings erst durch ganz zuverlässige anamestische Angaben oder noch sicherer durch den Befund anderer syphilitischer Krankheitserscheinungen eine zwar auch nur relative Bestätigung erhält. Von besonderer Bedeutung scheinen in dieser Hinsicht gleichzeitig bestehende *Erkrankungen anderer Theile des Respirationsapparates* zu sein, Stenosenerscheinungen in Folge von Tracheal- oder Larynxstricturen, Ulcerationen des Larynx (SCHNITZLER). Am meisten wird die Diagnose indessen erst durch den *Erfolg einer antisyphilitischen Therapie* gesichert. — Schliesslich darf auch nicht vergessen werden, dass Tuberculose und Syphilis zusammen vorkommen können, ein Phthisiker kann sich mit Syphilis inficiren und ein Syphilitischer kann an Phthise erkranken, ja vielleicht wird die letztgenannte Combination durch die in Folge der Syphilis eingetretene Einbusse an Widerstandsfähigkeit in gewissem Grade begünstigt. Oft wiederholte Untersuchungen der Sputa auf Tuberkelbacillen mögen in manchen dieser Fälle die richtige Erkenntniss wesentlich befördern.

Die **Prognose** der Lungensyphilis ist — die richtige Behandlung vorausgesetzt — eine noch leidlich günstige. Denn während die sich selbst überlassenen Fälle meist zum Tode führen, können durch die antisyphilitische Therapie manchmal selbst in verzweifelten Fällen auffallende Besserungen oder selbst Heilungen erzielt werden. Immerhin ist die Erkrankung natürlich stets als ernste anzusehen, zumal sie auch nach der Heilung eine Neigung zu Recidiven hinterlässt.

Auch an der **Leber** lassen sich zwei Formen der syphilitischen Erkrankung unterscheiden. In einer Reihe von Fällen ruft die Syphilis eine *diffuse Wucherung des interstitiellen Bindegewebes* hervor, und es entsteht somit eine hyperplastische Bindegewebsinduration unter Vergrösserung des Organes, der im weiteren Verlaufe durch Schrumpfung des Bindegewebes und Atrophie des Lebergewebes eine Verkleinerung der Leber folgt (*atrophische Cirrhose*). Die Oberfläche wird dabei körnig oder bei stärkerer Schrumpfung einzelner Bindegewebszüge zeigt die Leber einen gelappten Bau. In den letzterwähnten Fällen kann das Organ trotz starker partieller Schrumpfungen im Ganzen eine erhebliche Vergrösserung zeigen. Diese Vorgänge gleichen völlig denen der durch andere ätiologische Momente hervorgerufenen Bindegewebshyperplasie und Cirrhose. In anderen Fällen dagegen zeigen die syphilitischen Krankheitsproducte so charakteristische Eigenschaften, dass sie ohne weiteres als solche kenntlich sind, indem sie als *circumscripte specifische Infiltrate*, als *Gummata* auftreten, die wechselnde Dimensionen, bis zu Wallnussgrösse und manchmal darüber, zeigen. Gewöhnlich sind sie in eine Bindegewebsschwiele eingebettet und schliessen sich an eine narbige Einziehung der Oberfläche an, doch kommen sie auch ganz unabhängig von solchen Einziehungen im Inneren des Organes vor. Das Schicksal dieser meist multipel auftretenden Lebergummata ist die Verfettung und Verkäsung oder die Resorption mit Hinterlassung tiefer narbiger Depressionen. — Sehr häufig finden sich gleichzeitig Adhäsionen des Leberüberzuges, besonders am Zwerchfell (*Perihepatitis syphilitica*).

Diese Veränderungen treten stets erst in der tertiären Periode der Syphilis auf, während über secundäre Erkrankungen der Leber nichts bekannt ist, denn der schon erwähnte frühzeitig auftretende Icterus beruht auf Gallenstauung in Folge einer Schwellung der Schleimhaut des Darmes oder des Gallenausführungsganges oder auf Compression des letzteren durch geschwollene Lymphdrüsen, nicht auf Erkrankung des Lebergewebes. Die Vorliebe der Gummata für die obere Fläche der Leber und zumal die Umgebungen der Aufhängungsbänder — dieselben Stellen, an denen am häufigsten die Rupturen bei schweren Erschütterungen vorkommen —, macht es wahrscheinlich, dass auch hier wieder *mechanische Einflüsse* nicht ohne Bedeutung sind (Virchow). Es ist ferner wohl möglich, dass andere prädisponirende Momente, vor Allem der *Alcoholismus*, vielleicht auch die *Malaria-Infection* die Localisirung der syphilitischen Erkrankung in der Leber begünstigen.

Die **Symptome** ausgebreiteter syphilitischer Leberaffectionen unter-

scheiden sich in nichts von denen der gewöhnlichen Cirrhose. Es treten Störungen der Magen- und Darmfunction, Schmerzen in der Lebergegend, dann aber vor Allem die Folgen der Behinderung des Pfortaderkreislaufes, Ascites und Milzschwellung auf. Der Icterus ist keine regelmässige Erscheinung, doch kann derselbe durch Verlegung grösserer Gallengänge in Folge der durch Narbenretraction bewirkten Verziehungen einzelner Theile des Organes auch sehr hochgradig sein. Es ist wahrscheinlich, dass durch rechtzeitige Behandlung dem Process Einhalt geboten werden kann. In anderen Fällen dagegen steigern sich die Krankheitserscheinungen, die Kranken magern mehr und mehr ab, der Ascites erreicht die höchsten Grade, durch Compression der Cava inferior tritt Oedem der Unterextremitäten und Genitalien hinzu und schliesslich erliegen die Kranken. Circumscripte Gummabildungen der Leber können dagegen völlig symptomlos verlaufen, so dass in diesen Fällen erst bei der Section das Vorhandensein der Lebersyphilis constatirt wird.

Die **Diagnose** kann eigentlich nur mit Rücksicht auf andere gleichzeitig bestehende Zeichen von Syphilis oder auf anamnestische Angaben gestellt werden. Selbst in den Fällen, wo die höckerige oder gelappte Beschaffenheit der Leberoberfläche durch die Palpation festgestellt werden kann, ist es lediglich nach diesem Untersuchungsergebnisse unmöglich, die Unterscheidung auf der einen Seite von der *gewöhnlichen Cirrhose*, auf der anderen von *Lebergeschwülsten*, besonders von *Carcinomen*, durchzuführen und einige solche Verwechselungsfälle, die bekannten Klinikern passirt sind, haben eine gewisse literarische Berühmtheit erlangt. Auch hier wieder wird die selbst bei dem geringsten Anhaltspunkte oder auch ganz ohne einen solchen versuchsweise anzuwendende antisyphilitische Therapie das sicherste Unterscheidungsmerkmal gegenüber den anderen, therapeutisch nicht zu beeinflussenden Affectionen abgeben.

Syphilitische Erkrankungen der anderen zum Digestionstractus gehörenden Drüsen sind sehr selten, doch sind einige Male Gummata oder Schwielenbildungen in der *Parotis*, den *Sublingualdrüsen* und dem *Pankreas* beobachtet worden, stets gleichzeitig mit anderweiten Erkrankungen tertiärer Natur.

Während im Beginn der syphilitischen Erkrankung eine Anschwellung der **Milz**, entsprechend der Milzschwellung bei anderen allgemeinen Infectionskrankheiten nicht selten nachweisbar ist, sind die Erkrankungen dieses Organs in den späten Phasen der Syphilis sehr selten.

Am sichersten sind die Fälle als Syphilis zu erkennen, wo es zur Entwickelung *typischer Gummata* gekommen ist, während die Wucherungen des interstitiellen Bindegewebes, die narbigen Einziehungen und Verdickungen der Kapsel (*Perisplenitis*), oft mit Adhäsionen des Peritoneum, wohl nur dann mit einiger Sicherheit auf Syphilis bezogen werden können, wenn an anderen Organen unzweideutige Befunde vorliegen. — Zur Entstehung klinisch erkennbarer Störungen oder Veränderungen dürften die tertiären Milzerkrankungen nur ausnahmsweise Veranlassung geben.

An den **Nieren** kommen sicher auch *frühzeitige Erkrankungen* vor, wenn auch der anatomische Charakter derselben bisher durch Leichenbefunde noch nicht constatirt werden konnte. Aber in einer nicht unbedeutenden Zahl lässt sich zur Zeit der ersten Allgemeineruption ein zwar meist sehr geringer Eiweissgehalt nachweisen und das Nierenepithelien, körnige Cylinder und selbst rothe Blutkörperchen enthaltende Sediment spricht dafür, dass es sich in diesen Fällen um *acute infectiöse Nephritiden* handelt, wie sie auch bei anderen Infectionskrankheiten (Typhus, Diphtherie etc.) vorkommen (Fürbringer). Der Ausgang dieser Fälle ist ein günstiger, besonders unter mercurieller Behandlung schwindet die abnorme Beschaffenheit des Urins schnell. — Eine andere, in ihrer Aetiologie bisher wenig aufgeklärte Affection, die *paroxysmale Hämoglobinurie*, steht möglicherweise auch in einem gewissen Zusammenhang mit Syphilis und in einzelnen Fällen scheint durch eine antisyphilitische Therapie die Heilung erzielt zu sein. — Im Verlaufe der tertiären Syphilis kommen weit schwerere Veränderungen der Nieren zu Stande. Es ist im höchsten Grade wahrscheinlich, dass in vielen Fällen eine meist partiell auftretende *interstitielle Nephritis* mit Verödung des Nierenparenchyms, narbigen Einziehungen der Oberfläche, Verdickungen der Nierenkapsel und Verwachsungen derselben mit der Nierenoberfläche durch Syphilis hervorgerufen wird, wenngleich es zur Zeit noch nicht möglich ist, den stricten Beweis hierfür zu erbringen. In anderen, allerdings ziemlich seltenen Fällen entwickeln sich dagegen *Gummata* in der Nierensubstanz, so dass hier ein Zweifel über die Zugehörigkeit der Erkrankung zur Syphilis nicht entstehen kann. — Die **Symptome** in den Fällen erster Art unterscheiden sich in nichts von denen einer gewöhnlichen chronischen Nephritis, während es bei den letzteren manchmal möglich ist, aus dem intermittirenden Auftreten und besonders aus dem im Anschluss an antisyphilitische Behandlungen eintretenden Verschwinden der Albuminurie mit Wahrscheinlichkeit die gummöse Erkrankung zu diagnosticiren. Es

wird stets gerathen sein, bei den Erscheinungen einer chronischen Nierenaffection bei einem Syphilitischen an die Möglichkeit eines Zusammenhanges beider Erkrankungen zu denken, und manchmal wenigstens wird durch die dementsprechende Behandlung eine Besserung oder sogar vielleicht eine Heilung erzielt werden können.

Die **syphilitischen Erkrankungen des Hoden** (*Orchitis*, *Sarcocele syphilitica*) sind in Folge der leicht zugänglichen Lage des Organs unserer Erkenntniss auch während des Lebens bedeutend näher gerückt, als die bisher besprochenen Affectionen. Auch an diesem Organ lassen sich anatomisch zwei Typen der syphilitischen Erkrankung unterscheiden, die *Wucherung und consecutive Retraction des interstitiellen Bindegewebes* und die *Gummabildung*. Die erstgenannte Form führt zunächst zu einer Schwellung des Organs, entsprechend der Wucherung der fibrösen Septa, natürlich auf Kosten der Samenkanälchen, die je nach der Ausbreitung und nach der Intensität des Processes in grösserem oder geringerem Umfange zu Grunde gehen. Im weiteren Verlauf erfolgt eine schwielige Umwandlung des neugebildeten Bindegewebes und gleichzeitig eine Schrumpfung desselben, die nun zu einer Verkleinerung des Organs führt, welches schliesslich oft nur noch die Grösse einer Kirsche hat (*Atrophie des Hoden*). Auf dem Durchschnitt erscheint der ganze Hode in schwieliges Gewebe umgewandelt oder man findet hier und da noch normales Hodengewebe in die derben fibrösen Massen eingesprengt. — Die *Gummata*, die meist zu mehreren, manchmal in grösserer Anzahl auftreten und erhebliche Dimensionen erreichen können, führen zu einer beträchtlichen Vergrösserung des Organs, die Hodengeschwulst ist uneben, höckerig und fühlt sich ausserordentlich hart, geradezu knorpelhart an. Natürlich geht auch durch die Entwickelung der Gummata stets ein Theil des eigentlichen Hodenparenchyms zu Grunde, in manchen Fällen sogar das gesammte secernirende Gewebe, so dass nach der Resorption der Gummiknoten nichts als eine kleine schwielige Masse zurückbleibt. — Häufig kommen beide Processe, die interstitiellen, wie die gummösen, miteinander combinirt vor, zumal bei Gummabildung fehlen nie interstitielle Veränderungen, und sehr häufig gesellen sich *Veränderungen der Hüllen* des Hoden hinzu, seltener Ergüsse in die den Hoden umgebende seröse Höhle (*Hydrocele*), häufiger *Verdickungen und Verwachsungen* der *Albuginea* und der *Tunica vaginalis propria*. — Sehr viel seltener als am Hoden kommen selbstständige syphilitische Erkrankungen am *Nebenhoden* vor. Zunächst ist hier eine in der secundären Periode, und zwar

gewöhnlich in einem frühen Abschnitt derselben, vorkommende syphilitische Epididymitis zu erwähnen, bei der sich kleine harte, unempfindliche Tumoren im Nebenhoden, meist im Kopf desselben, bilden, die bei geeigneter Therapie wieder vollständig resorbirt werden. Die Affection kann einseitig sein, ergreift aber annähernd ebenso häufig auch beide Nebenhoden. In der tertiären Periode werden Gummata des Nebenhoden beobachtet, am häufigsten allerdings im Anschluss an eine ursprüngliche Hodensyphilis.

Die Hodensyphilis kommt sowohl im Beginne wie auch in den späteren Zeiten der tertiären Periode vor. Es ist im höchsten Grade wahrscheinlich, dass *Traumen des Hoden* geeignet sind, die Localisation des syphilitischen Krankheitsprocesses an diesem Organ zu veranlassen, dagegen ist die Bedeutung der gonorrhoischen Epididymitis als einer occasionellen Ursache für die Entwickelung einer Hodensyphilis nicht erwiesen und ebensowenig dürfte dies für die Ueberanstrengung des Hoden durch Excesse in Venere der Fall sein.

Der **Verlauf** der Orchitis syphilitica ist stets ein sehr chronischer und dem entspricht es vollkommen, dass die langsam sich entwickelnde Anschwellung gewöhnlich keine besonderen *subjectiven Symptome* hervorruft. Selbst auf Druck ist der geschwollene Hode meist nicht empfindlich, ja nach einigen Autoren ist es sogar ein Characteristicum der Hodensyphilis, dass der erkrankte Hode weniger druckempfindlich ist, als der normale. Allerdings wird auch manchmal eine acutere Entwickelung beobachtet und es kommen in solchen Fällen auch mehr oder weniger heftige Schmerzen vor. Die Hodengummata können entgegen der früher herrschenden Ansicht wohl ihren Ausgang in Vereiterung nehmen, und es bildet sich nach Durchbruch durch die Haut ein Geschwür, in dessen Grund der Hode freiliegt, manchmal bedeckt mit üppig wuchernden Granulationen (*Fungus testis*). Es kann auf diese Weise der fortschreitende Zerfall eine vollständige Zerstörung des ganzen Hoden herbeiführen.

Nachweisbare *functionelle Störungen* fehlen, so lange nur ein Hode betroffen ist, vollständig. Sind dagegen beide Hoden in höherem Grade afficirt, was häufiger bei den mehr interstitiellen Formen der Erkrankung vorzukommen scheint, so fehlt der Samenflüssigkeit ihr wichtigster Bestandtheil, die Spermatozoën, es tritt *Azoospermie* und damit natürlich *Sterilität* ein, gleichzeitig aber stellt sich überhaupt Erlöschen des Geschlechtstriebes, *Impotenz*, ein, ja man hat sogar Erscheinungen, wie sie bei Castrirten bestehen, Veränderung der Stimme, Rundung der Körperformen und Atrophie des Penis beobachtet (Jullien). —

Die **Prognose** der Hodensyphilis ist daher, abgesehen etwa von den Fällen, wo sie im höheren Alter auftritt, eine ernste, da dauernde Functionsstörungen des wichtigen Organs zu befürchten sind.

Bei der **Diagnose** der Hodensyphilis sind zunächst die *gonorrhoischen Erkrankungen* meist leicht auszuscheiden, denn ganz abgesehen davon, dass diese fast ausschliesslich den Nebenhoden betreffen, beginnen sie stets in acuter, schmerzhafter Weise, was bei der Syphilis des Hodens nie oder doch nur ausnahmsweise der Fall ist. Schwierig kann allerdings die Unterscheidung der gelegentlich lange restirenden geringen Schwellungen der Epididymis von den seltenen syphilitischen Erkrankungen des Nebenhoden sein. Hier wird man, abgesehen von den Ergebnissen der Therapie, auf die anamnestische Feststellung der acuten Entwickelung angewiesen sei. — Auch die *tuberculöse Erkrankung* beginnt, entgegen dem Verhalten der Syphilis, fast stets im Nebenhoden und greift erst von hier auf den Hoden über. Zwar entwickelt sich die Tuberculose auch chronisch, doch treten im späteren Verlauf gewöhnlich Schmerzen auf. Ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal ist das bei Tuberculose fast regelmässige Ergriffensein des Vas deferens, während eine Erkrankung desselben durch Syphilis nur ausnahmsweise vorkommt. Nach dem Durchbruch durch die Haut kann die Unterscheidung durch Nachweis der Tuberkelbacillen im Eiter gelingen. Im zweifelhaften Falle wird hier aber vor der eventuellen Castration stets eine versuchsweise Jodkaliumdarreichung indicirt sein. — Von grosser Wichtigkeit ist die Unterscheidung der Hodensyphilis von den *malignen Tumoren* des Hoden, den *Sarcomen* und *Carcinomen*. Form und Beschaffenheit der Hodengeschwulst ergeben zunächst kaum durchgreifende Unterschiede nach der einen oder anderen Seite, während freilich die Sarcome im späteren Verlauf manchmal zu derartigen Vergrösserungen des Organs führen, wie sie durch Syphilis nie hervorgerufen werden. Dagegen ist bei diesen Geschwulstbildungen gewöhnlich Schmerz vorhanden. Von grosser Wichtigkeit ist das Verhalten der Inguinaldrüsen, welche bei den malignen Hodentumoren meist frühzeitig anschwellen, während sie bei Hodensyphilis keine erhebliche Veränderung zeigen. — Bei vorhandenem Zweifel wird auch hier eine energische antisyphilitische Kur der eventuellen Castration vorauszuschicken sein, freilich lange darf der Arzt bei der grossen Malignität dieser Geschwülste mit der Operation nicht zaudern.

Ausserordentlich selten scheinen die **syphilitischen Erkrankungen der Ovarien** zu sein, an denen in Folge von Syphilis wenige Male fibröse

Entartung oder Entwickelung von Gummiknoten beobachtet wurde, während die Erkrankungen der **weiblichen Brustdrüsen** wieder etwas häufiger beschrieben sind. An letzteren sind besonders gummöse, geschwulstbildende Processe beobachtet, die sowohl vor wie nach der Vereiterung und dem Durchbruch durch die Haut zu Verwechselungen mit *Carcinom* Veranlassung geben können. Auch hier bildet das Verhalten der Axillardrüsen ein wichtiges differentialdiagnostisches Merkmal, da dieselben bei Syphilis gewöhnlich unverändert sind, während bei einem einige Zeit bestehenden Carcinom ihre Schwellung nicht ausbleibt.

FÜNFZEHNTES CAPITEL.

Der Verlauf der Syphilis.

Der **Verlauf der Syphilis** von der Infection bis zum Auftreten der ersten Allgemeinerscheinungen ist schon Gegenstand der Besprechung im Anfang dieses Abschnittes gewesen. Während die in diesem Zeitraum auftretenden Symptome, der Primäraffect, die Drüsenschwellungen, das erste Exanthem und die weiteren Erscheinungen der Eruptionsperiode, in allen Fällen in einer annähernd gleichmässigen Weise zur Ausbildung gelangen und man dieselben daher als „fatale" Erscheinungen der Syphilis bezeichnet, so tritt im weiteren Verlauf eine sehr wesentliche Aenderung in dieser Hinsicht ein, die Gesammtbilder der einzelnen Fälle weichen ganz ausserordentlich von einander ab, die „proteusartige Natur der Krankheit" tritt auch hier in der auffälligsten Weise hervor. Dabei sind wir wenigstens in der Regel nicht im Stande, den weiteren Verlauf etwa aus den Eigenthümlichkeiten der ersten Erscheinungen oder der Constitution des Kranken zu erklären oder vorherzusagen; es ist, abgesehen von der Einwirkung der Behandlung auf den Krankheitsverlauf, meist nicht möglich, den Grund anzugeben, weshalb die Syphilis bei dem einen Kranken einen leichten, bei dem anderen einen schweren Verlauf nimmt. Die Beantwortung dieser Fragen wird erheblich durch die *Chronicität des Krankheitsverlaufes* erschwert, durch den Umstand, dass viele Jahre, selbst mehrere Jahrzehnte nach dem Beginn des Leidens noch Krankheitserscheinungen auftreten können, denn hieraus erklärt es sich ohne weiteres, dass die Mehrzahl der Beobachtungen mehr oder weniger unvollständige sind, indem die Kranken — und dies gilt besonders für die leichten Fälle — sich entweder der Beobachtung entziehen, oder bei den an späten Symptomen leidenden Kranken über kürzere oder längere Abschnitte der Vorge-

schichte der Krankheit Ungewissheit herrscht, welche die anamnestischen Angaben nur in ungenügender Weise aufzuhellen vermögen. Die Zahl der Beobachtungen dagegen, in denen die Krankheit so zu sagen von Anfang bis zu Ende genau verfolgt werden konnte, ist eine geringe, und es ist daher nicht auffallend, dass die Ansichten über den Gesammtverlauf der Syphilis noch immer recht erheblich auseinandergehen. — Trotz der grossen Verschiedenheiten im Verlauf der einzelnen Fälle lassen sich aber doch gewisse *Typen* aufstellen, die in mehr oder weniger regelmässiger Weise immer wieder zur Beobachtung kommen.

In manchen Fällen zunächst zeigt die Syphilis einen äusserst *benignen Charakter*. Nach der Heilung des ersten Ausbruches von Allgemeinerscheinungen hört jede weitere Manifestation von Krankheitssymptomen auf, die Krankheit erlischt völlig, das Gift ist aus dem Körper eliminirt. Aber freilich müssen wir in der Beurtheilung dieser Fälle äusserst vorsichtig sein, da andere Erfahrungen zeigen, dass selbst nach Jahrzehnten scheinbar völliger Gesundheit noch tertiäre Erscheinungen zur Entwickelung kommen können. Immerhin ist es als sicher anzusehen, dass nicht ganz selten und vielleicht manchmal sogar ohne jede antisyphilitische Behandlung dieses frühzeitige Erlöschen der Syphilis eintritt. Dagegen glauben wir nicht, dass eine syphilitische Infection jemals nur locale Erscheinungen, Primäraffect und Drüsenschwellungen hervorruft, dass sie so zu sagen abortiv verläuft. Selbstverständlich bezieht sich dies nicht auf jene Fälle, in denen durch frühzeitige Elimination des Primäraffectes die sonst unausbleiblich erfolgende Allgemeininfection verhütet wird. Die Annahme des spontanen Abortivverlaufes beruht sicher entweder auf falsch diagnosticirten oder auf ungenügend beobachteten Fällen.

In einer sehr viel grösseren Anzahl von Fällen gestaltet sich aber der Krankheitsverlauf in anderer Weise und zwar dürfen wir wohl sagen, dass die Krankheit in der Mehrzahl der Fälle überhaupt den jetzt zu schildernden Verlauf nimmt, der daher als der gewöhnlichste und so zu sagen normale Verlauf anzusehen ist. — Nachdem die zuerst aufgetretenen Allgemeinerscheinungen abgeheilt sind, entwickelt sich nach kürzerer oder längerer Zeit scheinbarer Gesundheit ein *Recidiv* und zwar fast stets eine neue Haut- oder Schleimhauteruption, am häufigsten eine Roseola, ein papulöses Exanthem, Affectionen der Mund- und Rachenschleimhaut oder nässende Papeln an den Genitalien oder dem Anus. Solche Eruptionen wiederholen sich nun im Laufe der ersten zwei oder drei Jahre nach der Infection in mehrfacher Anzahl und hier kommen allerdings sehr erhebliche Verschiedenheiten der einzelnen

Fälle hinsichtlich der Häufigkeit und der Localisation der Recidive in Betracht, die sich nur zum Theil durch bestimmte individuelle Verhältnisse und auch durch Art und Intensität der Behandlung erklären lassen. In dem einen Fall treten überhaupt nur einige wenige Recidive auf, die durch längere freie Intervalle — *Latenzperioden* — getrennt sind, in dem anderen häufen sich die Rückfälle so, dass sie eine fast ununterbrochene Reihe bilden. In dem einen Fall sehen wir hauptsächlich die Haut ergriffen, stets treten wieder frische Exantheme auf, in dem anderen erkranken die Schleimhäute in hervorragendem Masse, und aus schon früher angeführten Gründen macht sich ein sehr wesentlicher Unterschied beider Geschlechter geltend, bei Männern erkrankt am häufigsten die Mund- und Rachenschleimhaut, bei Frauen, ganz besonders bei Prostituirten, sind die nässenden Papeln der Genitalien der Haupttypus der sich stets wiederholenden Recidive. — Hiermit sind natürlich nur die Hauptzüge angegeben, und es versteht sich von selbst, dass auch bei Frauen Affectionen der Mundschleimhaut als Recidive auftreten, dass die verschiedenartigsten Combinationen dieser Erkrankungsformen vorkommen und dass gelegentlich auch die selteneren Localisationen der secundären Syphiliserscheinungen als Recidive beobachtet werden. — Häufig lässt sich eine dem zeitlichen Ablauf entsprechende *graduelle Intensitätsabnahme* der Erscheinungen constatiren, jedes folgende Recidiv ist weniger ausgebreitet, als das vorhergehende, aber allerdings ist dies keineswegs immer der Fall, es können auch schwere Recidive unbedeutenderen Anfangssymptomen folgen. — In manchen Fällen treten nun noch am Schlusse dieser Periode, einige Jahre nach der Infection, leichte tertiäre Erscheinungen, am häufigsten umschriebene papulo-serpiginöse Syphilide auf, aber damit ist die Reihe der Krankheitserscheinungen geschlossen, der Kranke erfreut sich von nun an einer ungestörten Gesundheit.

Der gemeinsame, typische Charakter der soeben geschilderten Fälle ist der, dass nach einer gewissen, dem Durchschnitte nach oben angegebenen Zeit und nach einer gewissen Anzahl von Recidiven die Krankheit *für immer erlischt* und zwar ohne irgend welchen bleibenden Schaden an der Gesundheit zu hinterlassen. Eine Einschränkung muss hier aber insofern gemacht werden, als in einzelnen dieser Fälle nach vollständigem Ablauf der eigentlichen Syphiliserscheinungen durch eine der schon erwähnten Folgekrankheiten, Tabes, Dementia u. A. m., die Syphilis in einer mehr indirecten Weise die Ursache schwerer, tödtlicher Erkrankung werden kann.

Diesen beiden Verlaufsweisen steht nun eine dritte gegenüber, bei

welcher in der späteren Periode der Krankheit schwere *tertiäre Erscheinungen*, ulceröse Syphilide oder Erkrankungen aus der grossen Reihe der tertiärsyphilitischen Affectionen innerer Organe auftreten. Auch hier sind die einzelnen Fälle wieder ausserordentlich verschieden, sowohl nach der Localisation, wie nach der Ausbreitung und Intensität und ferner nach der Dauer des Krankheitsprocesses, auch hier kommen einerseits Fälle vor, in denen nur eine bald heilende Eruption erfolgt, und ihnen stehen andere gegenüber, in denen entweder die Erkrankung sich ununterbrochen durch eine lange Reihe von Jahren hinzieht oder nach dem Abheilen der einzelnen Eruptionen immer und immer wieder neue Krankheitserscheinungen an demselben oder an anderen Orten auftreten. In diesen letzteren Fällen sind die einzelnen Krankheitsausbrüche auch wieder durch kürzere oder längere, oft jahre- und manchmal jahrzehntelange freie Intervalle, Latenzperioden, geschieden. — Auch hier sind die einzelnen Krankheitsbilder von einander ausserordentlich abweichend und vielleicht in noch höherem Grade, als bei der vorhin geschilderten Verlaufsweise der Syphilis, in Folge der grösseren Mannigfaltigkeit der tertiären Syphiliserscheinungen gegenüber den unter sich viel ähnlicheren secundären Symptomen, aber auch hier finden wir den gleichartigen Charakter der einzelnen Krankheitserscheinungen an sich, während die Vielgestaltigkeit der Krankheitsbilder vielmehr durch die Art des Auftretens und vor Allem durch die, man möchte fast sagen, mehr zufällige oder jedenfalls von anderen, nicht eigentlich im Wesen der Krankheit liegenden Momenten abhängige Localisation der Krankheitseruptionen bedingt wird.

Ueber die *Zeit*, in welcher die tertiären Erscheinungen auftreten, lassen sich im Allgemeinen nur annähernde Angaben machen. In den „normal“ verlaufenden Fällen kommen typische tertiäre Erscheinungen gewöhnlich nicht vor dem dritten Jahre nach der Infection vor, während wir im folgenden Capitel eine besondere Form der Syphilis, die galopirende Syphilis, kennen lernen werden, die neben anderen Abweichungen von dem gewöhnlichen Verlauf durch das frühzeitige Auftreten der tertiären Erscheinungen charakterisirt wird. Aber auch bei den gewöhnlichen Fällen kommen, wenn auch nur selten, gelegentlich vor jenem oben angegebenen Termin tertiäre Erkrankungen zur Beobachtung. — Nach der anderen Seite hin lässt sich eine bestimmte Grenze eigentlich kaum ziehen, 20 und 30 Jahre und selbst noch länger nach der Infection hat man das Auftreten tertiärer Eruptionen beobachtet.

Bei der Betrachtung dieser Fälle, die wir im allgemeinen als *schwere Syphilis* — *Syphilis gravis* — bezeichnen können, drängen sich uns

verschiedene Fragen auf, von deren Lösung wir freilich in mancher Hinsicht noch weit entfernt sind. Zunächst, wie gestaltet sich der Verlauf dieser Fälle *während der secundären Periode* der Krankheit? Treten die tertiären Erscheinungen meist in solchen Fällen auf, die sich anfänglich durch einen besonders milden, benignen Charakter auszeichneten, oder kommen sie umgekehrt am häufigsten in jenen anderen Fällen vor, die schon anfänglich durch die fort und fort sich wiederholenden Recidive eine grössere Intensität der Krankheit documentirten? — Während man a priori geneigt sein möchte, das letztere anzunehmen, verhält es sich, soweit die bis jetzt vorliegenden Beobachtungen einen Schluss zulassen, gerade umgekehrt, im allgemeinen folgen häufiger in den Fällen schwere tertiäre Symptome, bei denen die secundären Eruptionen ganz unbedeutend waren. — Dieses zunächst paradox erscheinende Verhältniss findet seine Erklärung in der Beobachtung, dass die schweren tertiären Erkrankungen ganz besonders in denjenigen Fällen auftreten, welche in den ersten, unmittelbar der Infection folgenden Stadien der Krankheit *nicht oder nur ungenügend behandelt* wurden. Denn es ergiebt sich von selbst, dass diejenigen Kranken, welche im secundären Stadium eine grössere Reihe von Recidiven durchmachen, durchschnittlich auch mehr und energischer behandelt werden als ihre nur scheinbar glücklicheren Leidensgefährten, die mit einer einzigen oder einigen wenigen Eruptionen davon kommen. Es ist daher nicht die relative Schwere oder Milde der Krankheit in der frühen Periode, welche die Anwartschaft auf späte Erscheinungen giebt, sondern das *Fehlen einer ausreichenden Behandlung.* Immerhin hat dieser Satz keine absolute Gültigkeit und Ausnahmen von diesem Verhalten kommen wohl vor.

Eine weitere, sehr schwierig zu beantwortende Frage ist die nach dem *numerischen Verhältniss* der Fälle, in denen die Syphilis das tertiäre Stadium erreicht, zur Zahl der Inficirten überhaupt. Hier sind Täuschungen einmal dadurch möglich, dass die an tertiären Affectionen innerer Organe Leidenden meist nicht von denjenigen Aerzten oder in denjenigen Kliniken behandelt werden, denen die Behandlung der Mehrzahl der Fälle von frischer Syphilis obliegt, und andererseits dadurch, dass sicher bei einer ganzen Anzahl innerer Erkrankungen der Zusammenhang mit Syphilis nicht erkannt wird, manchmal vielleicht nicht einmal bei der Section. Aber selbst wenn wir dies berücksichtigen und wenn wir ferner den Ausfall, welcher durch die dem hier in Betracht kommenden Zeitraum entsprechenden Todesfälle bedingt wird, und andererseits die dem gleichen Zeitraum entsprechende Bevölkerungs-

zunahme in Rechnung ziehen, so ist doch die Zahl der Fälle von tertiärer Syphilis im Verhältniss zu der Zahl der an frischer Syphilis Leidenden eine so geringe, dass wir zu dem Schlusse berechtigt sind: nur in einer relativ geringen Anzahl von Fällen erreicht die Syphilis das tertiäre Stadium, in der Mehrzahl der Fälle erlischt die Krankheit bereits in einer früheren Periode. — Es ist nicht möglich, hier etwa genauere Zahlenangaben zu machen, es muss dies einer späteren Zeit vorbehalten bleiben, die über eine bessere Syphilisstatistik verfügt, als die unserige. — Noch weniger sind wir im Stande, bestimmte Angaben über die Häufigkeit des Eintretens der schon mehrfach erwähnten, gewissermassen indirecten *Folgeerscheinungen der Syphilis*, der *amyloiden Entartung* und gewisser *interstitieller Erkrankungen der Nervencentra und anderer innerer Organe*, ferner der *„syphilitischen Cachexie“* zu machen. Man hat diese Erscheinungen gelegentlich als *quaternäre Syphilis* bezeichnet, eine Benennung, die wir nach unserem schon oben erörterten Standpunkt nicht als zutreffend erachten können. —

Während der Verlauf der Syphilis im secundären Stadium unserem Verständniss nicht zu fern liegt, indem die scheinbaren Latenzperioden zwischen den einzelnen Eruptionen bei ihrer relativen Kürze und ferner bei dem nie fehlenden Vorhandensein von Drüsenschwellungen nichts Unerklärliches bieten, so entstehen um so grössere Schwierigkeiten bei dem Versuch einer Erklärung der Eigenthümlichkeiten des Verlaufes in der tertiären Periode. Wir müssen annehmen, dass im secundären Stadium nach Abheilung der bestehenden Erscheinungen das syphilitische Gift noch in den Lymphdrüsen zurückgeblieben ist, dass die Blutmasse dasselbe noch enthält, und die Annahme, dass das syphilitische Gift noch im Körper befindlich ist, wird am besten durch die Uebertragung auf die Nachkommenschaft bewiesen, die selbst beim momentanen Fehlen manifester Erscheinungen eintritt. Es beruht ja der ganze Krankheitsprocess auf der *Vermehrung des syphilitischen Giftes im Körper* — es handelt sich um ein organisirtes Gift — und der *Wechsel zwischen Elimination*, sei es, dass dieselbe durch die organische Energie des Körpers, sei es, dass sie durch medicamentöse Behandlung erreicht wird, und *Wiederzunahme des Giftes* und Ueberschwemmung des Körpers mit demselben und dementsprechend zwischen freien Intervallen und Recidiven ist wohl verständlich. Die Elimination des Giftes ist in der secundären Periode meist keine vollständige, die Latenzperioden sind streng genommen nur scheinbare, denn der Körper enthält noch das Gift und befindet sich noch unter seinem Einfluss. —

Ganz anders liegen die Verhältnisse bei der tertiären Syphilis, denn hier treten nach jahrelanger Gesundheit, ohne dass sonst irgend eine Veränderung, z. B. an den Lymphdrüsen, objectiv nachweisbar zu sein braucht, plötzlich schwere Krankheitserscheinungen an irgend einem Organ auf. Hier fehlt auch die für das Verständniss der secundären Syphilis so wichtige Uebertragbarkeit der Krankheit, die tertiäre Syphilis ist nicht ansteckend [1]) und wird, abgesehen von gewissen, noch zu besprechenden Fällen nicht auf die Nachkommenschaft übertragen. Zur Erklärung hat man eine *Einkapselung von Krankheitskeimen* an bestimmten Orten, vielleicht in den Lymphdrüsen, angenommen, von welchen bei gegebener Gelegenheit durch Vermehrung des Giftes und neue Infection der Blutmasse frische Nachschübe ausgehen können (VIRCHOW). Diese Erklärung ist nicht recht in Einklang mit der Eigenthümlichkeit der tertiären Krankheitserscheinungen zu bringen, nie in universeller, symmetrischer Ausbreitung, wie die frühzeitigen Syphilissymptome, sondern stets in circumscripter Weise aufzutreten, es ist schwer, sich vorzustellen, dass diese einen rein localen Charakter tragenden Erkrankungen durch ein im Blute circulirendes Gift hervorgerufen sein sollten. Daher ist von anderer Seite die Vermuthung ausgesprochen, dass die Eruption tertiärer Erscheinungen auf der *Entfaltung* der an den betreffenden Orten im Gewebe *zurückgebliebenen Keime* beruhe, die in der ersten Zeit der Krankheit dort deponirt seien und die vielleicht durch irgend einen äusseren Grund, ein Trauma und dgl. oder durch andere günstige Umstände zur Wucherung angeregt werden (HUTCHINSON). Es ist allerdings ja schwer verständlich, dass fremdartige Keime so lange Zeit, Jahrzehnte lang, gleichsam schlummernd in den Geweben liegen können, ohne nicht entweder Krankheitserscheinungen hervorzurufen oder zu Grunde zu gehen, immerhin ist aber die Möglichkeit dieser Art des Zustandekommens der tertiären Krankheitsprocesse nicht ganz von der Hand zu weisen, ja die bei Frauen viele Jahre nach der Infection noch vorkommende Uebertragung der Syphilis auf die Frucht, worüber wir bei der Vererbung der Syphilis noch ausführlicher sprechen werden, lässt sich wohl mit dieser Anschauung in Einklang bringen. — Auch die Beobachtung, dass die tertiären Eruptionen in zahlreichen Fällen viele Jahre hindurch immer wieder „in loco“ oder in der unmittelbaren Umgebung der erstergriffenen Stellen recidiviren, kann als eine Stütze dieser Ansicht angesehen werden.

1) FINGER hat erst kürzlich durch eine grössere Reihe stets negativ ausgefallener Impfungen mit tertiären Syphilisproducten wichtiges Beweismaterial hierfür beigebracht.

Wenn nun auch zur Zeit eine sichere Erklärung der tertiärsyphilitischen Krankheitsvorgänge nicht gegeben werden kann, wenn auch die Krankheit in diesem Stadium jedenfalls in der Regel nicht mehr übertragbar ist, halten wir doch die Anschauung nicht für richtig, dass die tertiären Erscheinungen nicht mehr die directen Wirkungen des syphilitischen Giftes seien, dass die Syphilis nur ihre indirecte Ursache sei, indem sie die Beschaffenheit der Gewebe in einer Weise modificire, welche die charakteristischen Veränderungen, den charakteristischen Verlauf der tertiären Zellenwucherungen bedingt (Bäumler). **Die tertiären Erscheinungen sind directe Aeusserungen des syphilitischen Krankheitsprocesses, sind specifisch syphilitische Krankheitsproducte**, das beweisen ihre so ausserordentlich charakteristischen Eigenschaften, das beweist ferner die augenfällige Beeinflussung derselben durch die Anwendung des Quecksilbers und noch mehr des Jodes, Mittel, an deren specifischer Wirksamkeit gegen Syphiliserscheinungen nicht gezweifelt werden kann.

Der Verlauf der Syphilis wird in nicht unwesentlicher Weise durch *besondere Eigenschaften des Organismus* modificirt, in dem sich die Krankheit entwickelt. Hier kommen zunächst die *Verschiedenheiten des Alters und des Geschlechtes*, dann gewisse andere *physiologische und pathologische Veränderungen* in Betracht. — Die oben geschilderten Verlaufsweisen haben zunächst nur Gültigkeit für diejenigen Altersklassen, in denen aus selbstverständlichen Gründen die weitaus grösste Zahl der Infectionen vorkommt, nämlich für die Jahre von der vollen Ausbildung der Geschlechtsreife bis etwa zum 40. Lebensjahre, während sowohl die früher, in der Kindheit, als auch die im höheren Alter acquirirte Syphilis manche Abweichungen zeigt. — Während man von vornherein annehmen sollte, dass die *in der Kindheit acquirirte Syphilis* in Folge der Zartheit des kindlichen Organismus einen besonders schweren Verlauf zeigen müsste, ergiebt es sich, dass, abgesehen vielleicht von ganz kleinen Kindern, gerade das Gegentheil der Fall ist. Die Erscheinungen sind ganz auffallend milde, und obwohl häufig die Behandlung eine äusserst mangelhafte ist oder ganz fehlt, erlischt die Krankheit meistens rasch, ohne schwere Formen anzunehmen. Dass nicht doch in dem einen oder anderen Fall später tertiäre Erscheinungen auftreten — und, um dies vorweg zu bemerken, oft die Veranlassung werden, dass der Fall als Syphilis hereditaria tarda aufgefasst wird — soll nicht in Abrede gestellt werden. Wir müssen annehmen, dass der kindliche, energisch wachsende Organismus besser geeignet ist, das syphilitische Gift zu eliminiren, als der Körper des Erwachsenen, bei dem

die Wachsthumsenergie der Gewebe schon eine geringere geworden ist. — Ganz mit dieser Auffassung im Einklang steht die Thatsache, dass die im *höheren Alter acquirirte Syphilis* im Allgemeinen einen schwereren Verlauf zeigt, als die in den mittleren Jahren auftretende, denn hier ist durch die senilen Veränderungen die Reactionsfähigkeit der Gewebe und damit die Möglichkeit einer schnellen Elimination des Giftes mehr oder weniger herabgesetzt. Was das *Alter* der Erkrankten betrifft, so hat man Fälle von syphilitischer Infection bei 70 und 80jährigen Greisen gesehen, die meist durch den Geschlechtsverkehr, seltener durch anderweite zufällige Uebertragungen zu Stande kamen. Der *Verlauf* der Krankheit ist häufig ein langsamerer, sowohl die Incubationsperiode bis zum Auftreten des Primäraffectes, als auch die sogenannte zweite Incubation bis zum Auftreten der Allgemeinerscheinungen dauern länger, als unter den für die Syphilis so zu sagen normalen Verhältnissen. Eine besondere Vorliebe zeigt das höhere Alter für ausgebreitete papulöse Exantheme, oft complicirt mit Iritiden, die doch als schwerere Formen der secundären Erscheinungen gelten müssen. Die galopirende Syphilis scheint dagegen nur ganz ausnahmsweise im höheren Alter vorzukommen. Auch der Einfluss der Behandlung ist bei den spät erworbenen Syphiliserkrankungen ein zögernder, die Heilung lässt länger auf sich warten, als in jüngeren Jahren und wohl gerechtfertigt ist daher der Rath Ricord's: „Si vous voulez avoir la vérole, profitez du moins pour cela du temps où vous êtes jeune, car il ne fait pas bon de lier connaissance avec elle quand on est vieux". — Bei *Frauen* kommt ein auffallend benigner Verlauf der Syphilis anscheinend etwas häufiger vor, als bei Männern.

Der *Gravidität* ist vielfach ein ungünstiger Einfluss auf den Verlauf der Syphilis zugeschrieben worden, doch ist dies wohl nur insofern richtig, als in Folge der bei derselben statthabenden Fluxion zu den Genitalien die Localaffecte an diesen eine stärkere Entwickelung zeigen und schwerer heilen, als unter gewöhnlichen Verhältnissen. — Dagegen ist der Einfluss der *Phthise* auf den Syphilisprocess unbestreitbar. Die Recidive sind bei Phthisikern und auch bei scrophulösen Individuen durchschnittlich entschieden häufiger, als bei Gesunden, fast noch mehr freilich macht sich oft umgekehrt ein ungünstiger Einfluss der Syphilis auf die Phthise geltend, die im Anschluss an die syphilitische Infection rapide Fortschritte unter auffallender Verschlechterung des Allgemeinbefindens zeigt. Diesen Kranken gegenüber befindet sich der Arzt oft in einem unangenehmen Dilemma, indem es einerseits gilt, der Syphilis möglichst rasch entgegenzutreten, andererseits energische

antisyphilitische Kuren von vorgeschritteneren Phthisikern sehr schlecht ertragen werden.

Der Krankheitsverlauf der Syphilis, wie wir ihn soeben geschildert haben, ist nun keineswegs zu allen Zeiten derselbe gewesen und auch heutzutage finden wir in manchen Gegenden erhebliche Abweichungen von demselben. Die obige Schilderung beansprucht daher zunächst auch nur für die in Hinsicht auf die allgemeinen Culturzustände ziemlich gleichstehenden europäischen Länder, wenigstens den bei weitem grössten Theil derselben, und die in dieser Beziehung ihnen ähnlichen aussereuropäischen Länder Geltung.

Von den Ursachen, welche Modificationen des Syphilisverlaufes bedingen, scheinen zunächst *Raçenunterschiede*, sowie *klimatische Verhältnisse* die alleruntergeordnetste Rolle zu spielen, denn bei sonst gleichen Verhältnissen sehen wir unter den verschiedensten geographischen Lagen und bei den verschiedensten Volksstämmen die Krankheit im Ganzen denselben Verlauf nehmen. Von der einschneidendsten Bedeutung ist dagegen der *Culturzustand* eines Volkes und die damit nothwendig zusammenhängenden *hygienischen Verhältnisse*, vor Allem das Vorhandensein oder Fehlen einer *Regelung und Beaufsichtigung der Prostituirten* und ebenso das Mass und die Beschaffenheit der *ärztlichen Behandlung*. Dass auch die *sittlichen Zustände*, die Verwilderung der Sitten und andererseits die Sittenstrenge von nicht unwesentlicher Bedeutung sind, versteht sich von selbst. Wenn nun auch alle diese Verhältnisse zunächst nur einen Einfluss auf die Ausbreitung, auf die *Extensität der Syphilis* haben, so steht doch oft auch eine Begünstigung der *Intensität der Krankheit* hiermit in Zusammenhang und besonders das Fehlen oder die Mangelhaftigkeit der Behandlung hat den directesten Einfluss auf den Krankheitsverlauf, worauf wir ja schon früher mehrfach hingewiesen haben.

Aber ein anderer Punkt scheint mir von noch viel wesentlicherer Bedeutung zu sein, nämlich die bei einem Volksstamm, der schon seit langer Zeit und in ausgedehntem Masse von der Syphilis heimgesucht ist, allmälig eintretende *Abschwächung der Empfindlichkeit gegen das syphilitische Gift*, während im umgekehrten Falle die Reaction auf die syphilitische Infection um so stärker eintritt. Mit anderen Worten, je ausgebreiteter die Syphilis in einer Gegend ist und je länger sie dort schon besteht, je mehr ein Volk mit Syphilis *durchseucht* ist, um so milder verläuft sie, während sie um so schwerere Formen dort annimmt, wo sie in eine bis dahin syphilisfreie Gegend importirt wird.

Ob es sich hier um eine allmälig eintretende Abschwächung des Virus oder um eine durch fortgesetzte Vererbung sich immer steigernde Widerstandsfähigkeit oder vielleicht um ein Nebeneinanderbestehen dieser beiden Vorgänge handelt, muss vor der Hand noch dahingestellt bleiben. — Die Geschichte einiger anderen Infectionskrankheiten bietet uns lehrreiche Beispiele hierfür, so traten die *Masern* auf abgelegenen Orten — Island, Fär-Öer —, welche gelegentlich mehr als ein Jahrhundert von ihnen verschont wurden, in furchtbarer, bei uns unbekannter Verbreitung und Heftigkeit auf, und ein noch näher liegendes Beispiel liefert die der Syphilis in vieler Hinsicht so ähnliche *Lepra*, die z. B. unter den Bewohnern der Sandwichinseln, wohin diese Krankheit in der ersten Hälfte unseres Jahrhunderts importirt wurde, die schrecklichsten Verheerungen anrichtet und in einer viel acuteren und schwereren Weise auftritt, als in Ländern, in denen sie seit langer Zeit heimisch ist.

Indess auch die Geschichte der Syphilis selbst liefert uns eine Reihe der klassischsten Beispiele für dieses Verhalten. Vielfach wird über den ganz besonders schweren Verlauf der Syphilis bei Volksstämmen berichtet, die bis zu ihrer Berührung mit der Cultur von dieser Krankheit frei waren, so bei den eingeborenen Stämmen Amerikas und bei der Bevölkerung mancher polynesischer Inselgruppen. Es ist traurig, aber unabänderlich, dass für diese Völker die Syphilis und zwar eine schwere Syphilis eins der ersten Geschenke der Civilisation ist. — Hierher gehören ferner die mit dem Namen der *endemischen Syphiloide* bezeichneten umschränkten Syphilisendemien, die an den verschiedensten Orten beobachtet sind, stets aber vom allgemeinen Verkehr abgelegene und daher auch in cultureller Hinsicht auf mehr oder weniger tiefer Stufe stehende Gegenden betrafen. Diese Umstände bewirkten, dass jene Gegenden bis dahin mehr oder weniger von der Syphilis verschont waren, denn diese Krankheit folgt auch heute noch dem Verkehr; je abgeschlossener ein Ort ist, desto geringer ist an demselben im allgemeinen die Ausbreitung der Syphilis. Fast überall lässt sich für diese Endemien ein zunächst die ausgebreitete Importation des syphilitischen Giftes bedingender Umstand, die Invasion von Truppen, von Arbeitern, das längere Verweilen einer Schiffsmannschaft an einem Küstenorte u. dgl. m. nachweisen. Aber nicht nur, dass die Zahl der Syphilisfälle im Verhältniss zur Gesammtbevölkerung des betroffenen Ortes eine ganz ungewöhnlich hohe ist, auch der einzelne Fall verläuft schwerer, in einer ausserordentlich grossen Anzahl von Fällen kommt es zur Ausbildung der schwersten tertiären Erscheinungen. Als bekannteste dieser endemischen Syphiloide nennen wir hier die als *Sibbens*

bezeichnete Krankheit die im 17. Jahrhundert in Schottland der Invasion CROMWELL's folgte, die *Radesyge* in Norwegen und Schweden, das *jütländische Syphiloid*, die *Ditmarsische Krankheit* in Holstein, die *Falcadina* und die als *Skerljevo* und als *Male di Breno* bezeichneten Endemien, die in einzelnen Gebieten der Küste des adriatischen Meeres und der angrenzenden Binnenländer ihren Sitz hatten. — In allen diesen Fällen kamen allerdings als weitere begünstigende Momente die *Unbekanntschaft mit der Krankheit*, die daraus folgende Sorglosigkeit bezüglich der weiteren Verbreitung und der *Mangel einer ärztlichen Behandlung* hinzu. Sowie von den Behörden die entsprechenden Massregeln ergriffen wurden, die Kranken in Spitälern untergebracht und in geeigneter Weise behandelt wurden, trat stets Erlöschen der Endemien ein.

Diese umschriebenen Endemien werfen nun ein helles Licht auf jene *grosse Syphilisepidemie*, die am Ende des 15. Jahrhunderts ganz Europa und die mit europäischer Cultur damals in Verbindung stehenden Länder überzog. Wir finden hier dieselben Verhältnisse im Grossen wieder, wie wir sie dort in kleinem Massstabe kennen gelernt haben. Die Menschheit war von Syphilis nicht oder nur wenig durchseucht, denn wir dürfen als sicher annehmen, dass die Krankheit vorher ausserordentlich selten war, grosse Kriegszüge und die von diesen unzertrennliche sittliche Verwilderung begünstigten die schnelle Verbreitung der Krankheit und das anfängliche Fehlen einer jeden rationellen Behandlung, die völlige Unbekanntschaft mit der bis dahin „unerhörten" Krankheit trugen natürlich auch das ihrige zur Verschlimmerung des Uebels bei. Und ebenso wie diese Umstände geeignet sind, uns die Schwere jener Epidemie zu erklären, ebenso verständlich ist es auch, dass nach wenigen Decennien sich der Charakter der Krankheit änderte, dass sie mildere Formen annahm und schon in der ersten Hälfte des nächsten Jahrhunderts in die Bahnen eingelenkt war, in denen sie heute noch verläuft. Denn es hatte eine ausgedehnte Durchseuchung der Menschheit stattgefunden, das Wesen der Krankheit war bis zu einem gewissen Grade wenigstens erkannt und es waren eine Reihe mehr oder weniger geeigneter Behandlungsmethoden gefunden worden.

SECHSZEHNTES CAPITEL.

Die galopirende Syphilis.

Die **galopirende Syphilis** (*maligne Syphilis*) [1]) weicht in ihrem Verlaufe nicht unwesentlich von dem gewöhnlichen Krankheitsverlaufe der Syphilis ab. Während bei den gewöhnlichen Fällen der Syphilis die Krankheitserscheinungen zwar anfänglich einen acuten Charakter zeigen, der aber nach dem Ablauf der Eruptionsperiode verschwindet und einem exquisit chronischen Verlaufe Platz macht, behält bei der galopirenden Syphilis die Krankheit den acuten Charakter zunächst bei und die sonst durch oft lange Intervalle getrennten Eruptionen folgen sich in rapider Weise. Hierdurch erklärt sich bis zu einem gewissen Grade bereits die auffallendste Eigenthümlichkeit der galopirenden Syphilis, das *frühzeitige Auftreten tertiärer Erscheinungen*. Die secundäre Periode, die in den gewöhnlichen Fällen zwei und drei Jahre dauert, wird eben in ausserordentlich kurzer Zeit durchlaufen, ja in manchen Fällen kann man überhaupt kaum von secundären Erscheinungen sprechen, schon das erste Exanthem nimmt bald nach dem Erscheinen tertiäre Formen an und so kommt es, dass die Krankheit sich schon ein viertel Jahr nach der Infection in vollem tertiären Stadium befinden kann.

Auch die *Erscheinungen der galopirenden Syphilis* an und für sich zeigen gewisse Abweichungen von den entsprechenden Erscheinungen der in gewöhnlicher Weise verlaufenden Fälle. Es gilt dies nicht für den *Primäraffect;* weder der Sitz, noch die Beschaffenheit desselben stehen in irgend welchem directen Zusammenhang mit dem weiteren Verlauf. So ist die von manchen Autoren gemachte Angabe, dass den gangränösen Schankern besonders häufig galopirende Syphilis folgte, nicht richtig. Auch das *erste Exanthem* entspricht in manchen Fällen vollständig den gewöhnlichen Formen und erst später, als Recidive, stellen sich die tertiären Ausschläge ein. In anderen Fällen tritt dagegen schon unter den ersten Allgemeinsymptomen ein *pustulöses Exanthem* auf, dessen Efflorescenzen nicht abheilen, sondern sich rasch in ulceröse Formen umwandeln. Die auf die eine oder die andere Weise zur Entwickelung gelangten tertiären Ausschläge, deren Hauptrepräsentant bei der galopirenden Syphilis das *ulceröse Syphilid* ist,

---

1) Ich habe selbst in einer früheren Arbeit den in Deutschland meist üblichen Namen „maligne Syphilis" acceptirt, glaube aber, dass der viel bezeichnendere und nicht zu irgend welchen Missverständnissen Veranlassung gebende Name „galopirende Syphilis" vorzuziehen ist.

unterscheiden sich in vielen Fällen dadurch von den entsprechenden Exanthemen der in gewöhnlicher Weise verlaufenden Syphilis, dass sie in einer viel allgemeineren Weise auftreten, als diese. Während die gewöhnlichen syphilitischen Hautgeschwüre meistens nur in beschränkter Weise auftreten oder nur langsam von wenigen Punkten fortschreitend gelegentlich auch grössere Körperregionen occupiren, sehen wir bei der galopirenden Syphilis oft den ganzen Körper ähnlich, wie bei den ersten Exanthemen überhaupt, mit Geschwüren überschüttet werden. Auch die *Form der Geschwüre* zeigt gewisse Abweichungen, indem die durch das langsame Fortkriechen der gewöhnlichen ulcerösen Syphilide bedingten Bogen- und Guirlandenformen fehlen, dagegen Kreis- und Ringformen vorherrschen, Eigenthümlichkeiten, die sich durch den acuten Charakter der Eruptionen der galopirenden Syphilis unschwer erklären. Das Auftreten typischer Hautgummata ist in der ersten Zeit der galopirenden Syphilis ebenfalls selten und auch dies erklärt sich aus dem schnellen Verlauf der Krankheit, aus der den Producten der galopirenden Syphilis eigenthümlichen grossen *Neigung zum Zerfall*, „kaum entstanden gehen sie so zu sagen ohne ein formatives Zwischenstadium gleich in das regressive Stadium über" (Mauriac).

Während die Krankheitsproducte der galopirenden Syphilis an der Haut sich wenigstens in gewisser Hinsicht von den gewöhnlichen tertiären Erscheinungen unterscheiden lassen, fehlen diese Unterschiede völlig bei den Erkrankungen der anderen Organe. Die im Verlaufe der galopirenden Syphilis auftretenden *Erkrankungen der Schleimhäute*, der *Knochen*, der *Nervencentra* und der anderen *inneren Organe* gleichen in der That völlig den gewöhnlichen tertiären Erkrankungen derselben und nur das *frühzeitige Auftreten* der Affectionen lässt die Fälle als galopirende Syphilis erkennen. Nur in einem Punkte besteht noch eine gewisse Abweichung vom gewöhnlichen Verlauf, nämlich in dem *häufigen Auftreten von Fiebererscheinungen* bei den sich wiederholenden Eruptionen, während in den gewöhnlichen Fällen die Recidive der tertiären Periode nicht von Fieber begleitet zu sein pflegen.

Die wichtigste Eigenthümlichkeit des Verlaufes der galopirenden Syphilis ist, wie schon mehrfach bemerkt, das *frühzeitige Auftreten der tertiären Erscheinungen*, die *Kürze* oder das *fast völlige Fehlen der secundären Periode.* Es liegt in der Natur der Sache, dass es nicht möglich ist, eine bestimmte Grenze zwischen den normal verlaufenden Fällen von Syphilis und zwischen der galopirender Syphilis lediglich nach der Zeit zu ziehen, welche zwischen der Infection und dem Auftreten der ersten tertiären Erscheinungen liegt. Immerhin wer-

den wir im allgemeinen nicht fehl gehen, wenn wir diejenigen Fälle, in denen tertiäre Erscheinungen noch *im Laufe des ersten Jahres* nach der Infection auftreten, zur galopirenden Syphilis rechnen. Aber nicht nur das frühzeitige Auftreten der tertiären Symptome, sondern noch eine zweite, nicht minder wichtige Eigenthümlichkeit des Verlaufes, nämlich die *Häufung der sich folgenden Recidive* charakterisirt die galopirende Syphilis. Durch ein, zwei und mehr Jahre folgen sich die Recidive Schlag auf Schlag, kaum ist die eine Eruption abgeheilt, selbst noch mitten in der Behandlung erfolgen frische Eruptionen, welche die verschiedensten Organe und Gewebssysteme betreffen können, stets aber den tertiären Charakter aufs deutlichste an sich tragen.

Wenn auch die Beobachtungen über den weiteren Verlauf der galopirenden Syphilis noch wenig ausreichende sind, so lässt sich nach dem bis jetzt vorliegenden Material doch schon mit grosser Wahrscheinlichkeit aussprechen, dass, abgesehen natürlich von den Fällen, bei denen die frühzeitige Erkrankung eines lebenswichtigen Organs den Tod herbeiführt, nach gewisser Zeit eine *Abnahme der Intensität* der Krankheitserscheinungen eintritt. Die Recidive folgen sich langsamer, die Ausbreitung und oft auch die Intensität der Eruptionen wird eine geringere, nachdem z. B. anfänglich ausgebreitete ulceröse Exantheme bestanden hatten, treten weiterhin nur an wenigen Stellen gruppirte papulöse Exantheme auf und es ist nicht zu bezweifeln, dass auch bei der galopirenden Syphilis schliesslich die Krankheit vollständig erlöschen kann.

Während bezüglich der **Diagnose** dem bei den Erscheinungen des normalen Syphilisverlaufes Gesagten nichts hinzuzusetzen ist, abgesehen davon, dass man nach der grossen Verbreitung und nach der Form der Geschwüre die galopirende Syphilis meist ohne weiteres von den gewöhnlichen ulcerösen Syphiliden unterscheiden kann, gestaltet sich die **Prognose** bei der galopirenden Syphilis wesentlich ernster, als bei den gewöhnlichen Fällen. Es liegt zunächst auf der Hand, dass bei den schnell sich wiederholenden schweren Recidiven, die oft von lange Zeit anhaltendem Fieber begleitet sind, schliesslich eine ungünstige Einwirkung auf den Körper nicht ausbleibt, dass die Kranken erheblich herunterkommen, anämisch werden, ja unter Umständen stellt sich schliesslich eine schwere Cachexie ein. Aber abgesehen hiervon macht auch die bei der galopirenden Syphilis stets zu gewärtigende Gefahr der Erkrankung innerer Organe die Fälle zu sehr bedenklichen und besonders sind es die Erkrankungen des Gehirns, die nicht so ganz selten in einer frühen Periode der Syphilis, gelegentlich noch im ersten Jahre der

Krankheit, die directe Todesursache werden. — Als ein weiteres, die Prognose keineswegs verbesserndes Moment ist der Widerstand, den die galopirende Syphilis in der Regel der therapeutischen Beeinflussung entgegensetzt, zu erwähnen.

Sehr wenig befriedigend sind unsere Kenntnisse über die **Aetiologie** der galopirenden Syphilis, über die Ursachen, welche in gewissen Fällen dieses eigenthümliche Verhalten der Krankheit bedingen und bis zu einem gewissen Grade erklärt die Seltenheit dieser Form der Syphilis, der verhältnissmässig geringe Umfang des bis jetzt vorliegenden Beobachtungsmaterials unsere Unkenntniss.

Es ist zunächst versucht worden, die Ursache dieses eigenthümlichen Auftretens der Syphilis in gewissen *Constitutionsanomalien* der von der Krankheit Betroffenen zu finden. Man hat *cachectische Zustände, Alcoholismus,* die durch *Schwangerschaft* und durch *Stillen des Kindes* bedingten Veränderungen und die im *vorgeschritteneren Alter* eintretende Abnahme der Widerstandsfähigkeit des Organismus als Ursache für die Bösartigkeit der Syphilis in diesen Fällen angeschuldigt. Aber die genauere Betrachtung der bis jetzt vorliegenden Beobachtungen ergiebt, dass alle diese Annahmen nicht zutreffend sind. Die galopirende Syphilis befällt mit Vorliebe weder Greise, noch schwangere oder stillende Frauen, noch Potatoren, noch aus irgend welchen anderen Ursachen cachectische Individuen, sondern sie ist meist in den jüngeren Jahren, in dem für Syphilis „normalen" Alter und bei sonst, wenigstens im Beginne der Erkrankung, völlig gesunden, oft sogar robusten Menschen beobachtet worden. — Auch die Annahme einer besonders *starken Virulenz* des syphilitischen Giftes scheint sich nicht zu bestätigen, denn in den wenigen bisher bekannt gewordenen Fällen, wo sich entweder die Quelle der Infection feststellen liess oder andererseits ein an galopirender Syphilis Leidender die Krankheit auf einen Anderen übertrug, zeigte die Syphilis bei dem Inficirenden, im anderen Falle bei dem Inficirten ganz die gewöhnlichen Erscheinungen.

Finger hat neuerdings die Vermuthung ausgesprochen, dass die galopirende Form der Syphilis gerade bei Menschen auftritt, bei deren Ascendenten lange Zeit hindurch keine syphilitische Infection stattgefunden hatte, und die daher besonders empfänglich für das syphilitische Gift sind, während im umgekehrten Falle eine erblich erworbene relative Immunität die Milde des Verlaufes erklärt. Hiermit ist die Thatsache wohl in Einklang zu bringen, dass die galopirende Syphilis jetzt ausserordentlich selten ist, während früher, bei dem ersten epidemischen Auftreten der Syphilis, diese Verlaufsweise die gewöhnliche war, und

es erklärt dieser letztere Umstand auch den der Krankheit damals gegebenen, für die jetzigen Verhältnisse wenig zutreffenden Namen „*grosse* oder *grande vérole*", auch „*morbus pustularum*", im Gegensatz zu den Pocken, petite vérole, denn heute würde Niemand auf den Gedanken kommen, die Syphilis als die „grosse", die Pocken als die „kleine" Pustelkrankheit zu bezeichnen.

SIEBZEHNTES CAPITEL.

Die hereditäre Syphilis.

Die Syphilis kann auf zwei verschiedenen Wegen auf den noch im Uterus befindlichen Fötus übertragen werden, in beiden Fällen kommt natürlich das Kind mit der Krankheit behaftet zur Welt (*Syphilis congenita*), falls nicht die weitere Entwickelung überhaupt gehemmt wird. Entweder enthält nämlich die Samen- oder Eizelle schon beim Beginn der Entwickelung das syphilitische Gift (im eigentlichen Sinne *hereditäre Syphilis*), oder das syphilitische Gift wird auf den von der Conception her gesunden Fötus von der während der Gravidität inficirten Mutter durch Uebergang aus dem mütterlichen Placentarkreislauf in den fötalen übertragen (Syphilis durch *Infection im Uterus*). Die Erscheinungen der auf diesem letzteren Wege auf den Fötus übertragenen Syphilis gleichen wenigstens nach dem geringen, bis jetzt vorliegenden Material ganz den Erscheinungen der eigentlichen hereditären Syphilis und wir können daher von einer besonderen Besprechung derselben absehen.

In unumstösslicher Weise bewiesen ist bisher nur der letzte Uebertragungsmodus, denn es sind mehrere Fälle beobachtet, in denen ein Ehemann sich während der Schwangerschaft seiner Frau ausserehelich inficirte, die Krankheit einige Zeit vor der Beendigung der Schwangerschaft auf die Frau übertrug und das Kind die Zeichen der hereditären Syphilis darbot (M. v. Zeissl, Vayda, Behrend u. A.). Einige dieser Fälle sind in der That so genau beobachtet und so völlig unzweideutig, dass die Möglichkeit des auf diesem Wege stattfindenden Ueberganges des syphilitischen Giftes von der Mutter auf das Kind als sicher bewiesen angesehen werden kann.

Anders steht es mit der *Vererbung der Syphilis durch Samen- und Eizelle*, deren Bestehen wir aus theoretischen Gründen annehmen, aber nicht stricte beweisen können, denn wenn eine bereits vor der Conception syphilitische Frau ein syphilitisches Kind zur Welt bringt,

so ist ja stets die Möglichkeit vorhanden, dass die Krankheit nicht durch die Eizelle, sondern erst später durch den Placentarkreislauf übertragen sei. Dieser Einwand ist in der That erhoben worden und eine Reihe von Autoren haben den Satz aufgestellt: keine hereditäre Syphilis ohne syphilitische Mutter, die Syphilis wird auf das Kind nur durch den Placentarkreislauf übertragen, der Vater kann die Krankheit auf das Kind direct gar nicht übertragen, sondern nur indirect, durch Infection der Mutter. Um diesen Einwand zu entkräften, müsste der Nachweis geführt werden, dass eine *gesunde Frau* ein *hereditär-syphilitisches Kind* zur Welt bringen kann, denn hierdurch wäre es erwiesen, dass die Krankheit nicht durch den Placentarkreislauf, sondern durch die der Eizelle bezüglich der Vererbung völlig gleichberechtigte Spermazelle erfolgt sei, und in der That sehen diejenigen Autoren, welche das Bestehen der Uebertragung nur durch Samen- resp. Eizelle, der eigentlichen Vererbung, annehmen, es als sicher festgestellt an, dass in vielen Fällen die Mütter syphilitischer Kinder nicht syphilitisch seien, und haben als Kriterium für die Gesundheit dieser Frauen das Fehlen einer jeden syphilitischen Krankheitserscheinung während einer längeren Beobachtungszeit angegeben. Mit der Begründung dieses Beweises steht es aber sehr schlecht, es widerspricht demselben eine zuerst von COLLES betonte und durch alle späteren Beobachtungen in vollstem Masse bestätigte Thatsache, dass nämlich die Mutter eines syphilitischen Kindes durch das *Säugen dieses Kindes niemals inficirt* wird, während eine gesunde Amme, der das Kind übergeben wird, einen Primäraffect an der Brustwarze und die weiteren gewöhnlichen Erscheinungen der Syphilis bekommt (COLLES'*sches Gesetz*). Von den bisher beschriebenen Fällen, in denen doch eine Infection der Mutter durch das Säugen eintrat, scheint nur ein einziger (RANKE) so sicher festgestellt zu sein, dass er als beweisend angesehen werden kann, diese „Ausnahme", selbst wenn wir sie als ganz sicher erwiesen annehmen, erschüttert aber die durch tausendfältige Beobachtung bestätigte Richtigkeit jenes Gesetzes nicht.[1]) Dieses Gesetz ist dahin zu erweitern, dass auch auf anderem Wege keine Infection dieser Mütter eintritt, während sie doch der Gefahr der Infection durch den Coitus mit dem ja stets syphilitischen Manne in hohem Grade ausgesetzt sind, ja auch die mehrfach unternommene experimentelle Einimpfung der Syphilis auf eine derartige „gesunde" Frau hat ein negatives Resultat ergeben (CASPARY, NEU-

---

1) Eine ausführliche Publication über diesen wichtigen Fall ist, soviel ich weiss, leider nicht erschienen.

MANN, FINGER). Diese Erfahrungen sprechen dagegen, dass diese Frauen gesund sind, denn es wäre dann nicht einzusehen, weshalb die syphilitische Infection bei ihnen nicht haften sollte.

Es liegen nun eine Reihe verschiedener Erklärungsmöglichkeiten vor. In einer Reihe von Fällen dürfte die Syphilis der Mütter wohl übersehen worden sein, denn selbst genaue Untersuchungen sind natürlich immer nur relativ genau und eine vor der Conception auf gewöhnlichem Wege erworbene, abgelaufene leichte Syphilis kann übrigens auch der genauesten und längere Zeit fortgesetzten Beobachtung völlig entgehen. — Dann wäre es denkbar, dass die Syphilis, ebenso wie von der nach der Conception inficirten Mutter auf den Fötus, auch in umgekehrter Richtung *von dem vom Vater her syphilitischen Fötus durch den Placentarkreislauf* auf die Mutter übergehen (*Choc en rétour*) und so die Mutter an einer gewöhnlichen Syphilis, wenn auch ohne Primäraffect, erkranken könnte. Wenn auch der directe Beweis für den Uebergang des syphilitischen Giftes in dieser Richtung nicht erbracht ist und nach der Lage der Dinge kaum in zwingender Weise je zu liefern sein wird, so müssen wir vom theoretischen Standpunkte, nachdem die Möglichkeit des Ueberganges in der umgekehrten Richtung erwiesen ist, das Vorkommen dieser Uebertragungsweise für möglich halten. Einige Autoren haben angenommen, dass die auf diesem Wege übertragene Syphilis einen von dem gewöhnlichen etwas abweichenden Verlauf zeige, indem die secundären Erscheinungen fehlen und die Krankheit erst durch spät auftretende, tertiäre Erscheinungen manifest wird. — Und schliesslich liegt die Möglichkeit vor, dass durch den Stoffaustausch zwischen syphilitischem Fötus und gesunder Mutter die letztere nicht direct syphilitisch inficirt wird, wohl aber eine bestimmte Veränderung des Organismus eintritt, durch welche sie unempfänglich, *immun* gegen das syphilitische Gift gemacht wird, ähnlich wie durch die Vaccination der Körper immun gegen Variola wird.

Wir sehen demnach, dass es bis jetzt nicht möglich ist, den directen Beweis für die erbliche Uebertragung der Syphilis im eigentlichen Sinne zu liefern, denn derselbe kann nur, wie schon oben erwähnt, durch den Nachweis der *Uebertragung der Syphilis vom Vater auf das Kind* in zwingender Weise erbracht werden. Dennoch müssen wir es zum mindesten für sehr wahrscheinlich halten, dass die gewöhnlichste Art der Uebertragung der Syphilis auf das Kind die *Vererbung im eigentlichen Sinne* ist, d. h. die Uebertragung durch Sperma- oder Eizelle, resp. durch beide.

Um also noch einmal zu resumiren, wird unserer Anschauung nach

das syphilitische Gift am häufigsten *durch Sperma- und Eizelle* übertragen, es kann aber auch die *Uebertragung lediglich durch den placentaren Kreislauf* zu Stande kommen. Es kann ferner das syphilitische Gift wahrscheinlich auch in umgekehrter Richtung von dem *vom Vater her erkrankten Fötus auf die Mutter* übergehen und diese entweder syphilitisch inficiren oder bei ihr nur eine gewisse Umstimmung hervorrufen, welche sie immun gegen Syphilis macht. — Wir müssen leider bekennen, dass von diesen Sätzen nur der die Infection der Frucht im Uterus betreffende absolut sicher bewiesen ist, während der erste unseren theoretischen Anschauungen nach allerdings ausserordentlich wahrscheinlich, aber nicht strict bewiesen und der letzte lediglich eine Hypothese ist. Es ist daher nicht wunderbar, dass auch jetzt noch die Anschauungen über die Aetiologie der hereditären Syphilis weit auseinander gehen, aber wir sehen die Ursache dieser Unsicherheit und gewissermassen die Entschuldigung für dieselbe in der grossen Schwierigkeit, auf dem Gebiete dieser Materie einwandfreie Beobachtungen beizubringen, wo von allen Seiten absichtliche und unabsichtliche Täuschungen möglich sind und wo nur derjenige Fall als massgebend angesehen werden darf, in welchem alle diese Täuschungen mit vollster Sicherheit ausgeschlossen werden können.

Es fragt sich nun weiter, unter *welchen Umständen, in welcher Zeitperiode* der Uebergang des syphilitischen Giftes von den Eltern auf die Kinder stattfindet. Diese Frage lässt sich im allgemeinen dahin beantworten, dass die Vererbung wesentlich an die *secundäre Periode* gebunden ist, also an die Zeit, in welcher die Syphilis noch ansteckend ist, und ebenso wie die Ansteckungsfähigkeit erlischt auch die *Vererbungsfähigkeit* in der *tertiären Periode*. Es ist dies auch nicht weiter auffällig, denn schliesslich ist die Vererbung einer Infectionskrankheit doch nichts weiter als eine Ansteckung; auch hier ist zu irgend einer gegebenen Zeit das Syphilisgift auf die ursprüngliche Zelle übertragen worden, aus welcher sich später das Individuum entwickelt. Aber wir müssen hier gleich eine Einschränkung machen. Während beim Vater der Einfluss auf die Nachkommenschaft mit dem Abschluss der secundären Periode, also einige Jahre nach der Infection fast ausnahmslos erlischt, hat bei der Mutter die krankmachende Einwirkung auf die Nachkommenschaft wenigstens oft eine längere Dauer. Dies wird durch folgende Thatsachen bewiesen, über deren Richtigkeit ein Zweifel nicht bestehen kann. In denjenigen Ehen, in welchen sich der Mann eine hinreichend lange Reihe von Jahren nach der syphilitischen Infection erst verheiratet hat und die Frau gesund geblieben ist, werden fast

ausnahmslos gesunde Kinder geboren, selbst wenn bei dem Manne gelegentlich noch tertiäre Erscheinungen auftreten. Dagegen sehen wir in Ehen, in welchen entweder die Frau der ursprünglich erkrankte Theil ist, oder der syphilitische Mann in einer so frühen Periode seiner Krankheit die Ehe eingegangen ist, dass die Frau von ihm inficirt wurde, oder der Mann sich erst nach der Verheiratung ausserehelich inficirte und natürlich die Krankheit auch auf die Frau übertrug, häufig nicht etwa blos während der ersten Jahre der Krankheit der Frau syphilitische Früchte erzeugt werden, sondern noch 10 und mehr Jahre nach der Infection bringen solche Mütter syphilitische Kinder zur Welt, also zu einer Zeit, wo der Einfluss des Vaters längst erloschen ist.

Diese zunächst eigenthümlich erscheinende Thatsache lässt sich wohl durch das *verschiedenartige Verhalten der Generationszellen* bei beiden Geschlechtern erklären. Im Ovarium sind bekanntlich bereits im jugendlichen Alter sämmtliche Eizellen fertig ausgebildet. Diejenige Eizelle, welche zu einer beliebigen Zeit befruchtet wird, war als solche schon lange vorher vorhanden und wenn 10 oder 15 Jahre vorher die betreffende Frau syphilitisch inficirt wurde, konnte damals ein Syphiliskeim in die Zelle eindringen, in ihr liegen bleiben, und derselbe gelangt nun erst bei der Entwickelung des Fötus zur Entfaltung. Ganz anders verhalten sich die Spermazellen. Die unter gleichen Umständen schliesslich die Befruchtung bewirkende Zelle besteht als solche erst ganz kurze Zeit, sie hängt mit denjenigen Zellen, welche zur Zeit der secundären Periode den Syphiliskeim enthielten, nur durch eine unendliche Reihe von Generationen zusammen und im Verlaufe dieser langen Entwicklungsreihe sind jene Keime längst ausgeschieden.

Aber auch während der secundären Periode ist die Vererbung der Syphilis so zu sagen nicht obligatorisch, es kommen Fälle vor, in denen das Kind der Krankheit entgeht. Im Ganzen und Grossen tritt die Vererbung um so sicherer ein, je geringer der zwischen Infection und Conception liegende Zeitraum ist, je weiter wir uns von der Infection entfernen, desto günstiger werden die Chancen für das Kind und zwar nicht nur bezüglich der Erkrankung überhaupt, sondern auch bezüglich der *Schwere der Erkrankung*. Diesen Thatsachen ist in dem Gesetze von der *spontanen graduellen Abschwächung der Intensität der syphilitischen Vererbung* (Kassowitz) Ausdruck gegeben worden, welches dahin geht, dass in einer Reihe hereditär-syphilitischer, von denselben Eltern stammender Kinder stets das folgende schwächer afficirt ist, als das vorhergehende, bis schliesslich die Vererbungsfähigkeit der Krank-

heit bei den Eltern völlig erloschen ist und die zuletzt geborenen Kinder gesund bleiben. So sehen wir in syphilitischen Familien, in denen die Frau eine grössere Anzahl von Entbindungen durchmacht — und dies ist nicht ungewöhnlich, denn nicht etwa das Ausbleiben der Conception ist die Ursache der Kinderlosigkeit syphilitischer Familien, sondern das Geborenwerden todter oder nicht lebensfähiger Kinder und der so häufig in der ersten Lebenszeit erfolgende Tod der lebensfähig geborenen Kinder —, dass bei der ersten oder den ersten Entbindungen Aborte oder Frühgeburten todter Kinder, dann Frühgeburten lebender, aber syphilitischer Kinder und weiterhin rechtzeitig geborene, kranke und schliesslich gesunde Kinder zur Welt gebracht werden. Es bedarf kaum der Erwähnung, dass das „Schema" nicht in dieser strengen Weise in Wirklichkeit eingehalten wird, aber im Ganzen und Grossen schliessen die beobachteten Thatsachen sich demselben an, und es dürfte z. B. kaum je vorkommen, dass in einer syphilitischen Familie auf mehrere leichterkrankte oder gesunde Kinder wieder ein schwer syphilitisches Kind folgt. Bei dieser letzterwähnten Regel ist allerdings ein wichtiger Ausnahmefall zu erwähnen, nämlich die *Beeinflussung der Vererbung durch die antisyphilitische Behandlung* der Eltern, im besonderen der Mutter, denn auf ein schwer syphilitisches Kind kann, wenn inzwischen eine energische Behandlung stattgefunden hat, sofort ein nur unbedeutend erkranktes oder selbst gesundes Kind folgen und es kann auf die späteren Kinder nach dem Aufhören der Wirkung der nicht weiter fortgesetzten Behandlung die Krankheit wieder in stärkerem Grade vererbt werden. der beste Beweis dafür, dass wirklich die Behandlung hier der günstig wirkende Factor war.

Wir kommen nun zur Betrachtung der Folgen, welche durch die Uebertragung des syphilitischen Giftes auf den Fötus hervorgerufen werden, also der **Erscheinungen der hereditären Syphilis.** Zunächst müssen wir indess hier noch eine ausserordentlich wichtige Wirkung der Syphilis besprechen, welche in vielen Fällen zwar auch durch die syphilitische Erkrankung des Fötus, in anderen aber wesentlich durch die Erkrankung der Mutter hervorgerufen wird, ohne dass wir an dem Fötus selbst eine syphilitische Krankheitserscheinung nachweisen können. Es ist dies der ganz hervorragende Einfluss, den die Syphilis auf die *vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft* hat. KASSOWITZ sah durch den Einfluss der elterlichen Syphilis bei 330 Geburten in 127 Fällen — etwa ²/₅ der Gesammtsumme — Abort oder Frühgeburt eintreten und nur etwa ³/₅ der Kinder erreichten das normale Schwangerschafts-

ende. Diese Zahlen ergeben ohne weiteres die grosse Wichtigkeit dieses Einflusses. Die *Aborte* pflegen die Reihe der syphilitischen Geburten einzuleiten und kommen seltener später zwischen Frühgeburten und noch seltener zwischen rechtzeitigen Geburten vor, und wir dürfen sie daher als die intensivste Wirkung der elterlichen Syphilis ansehen. — Bei den *Frühgeburten* handelt es sich entweder um todte, und dann gewöhnlich macerirte, faultodte oder um lebende, je nach der Zeit der Frühgeburt entweder nicht lebensfähige oder lebensfähige Kinder. An den todtgeborenen oder kurz nach der Geburt gestorbenen Kindern ist es keineswegs immer möglich, die syphilitische Krankheit direct nachzuweisen, bleiben die Kinder dagegen hinreichend lange am Leben, so stellen sich stets die manifesten Erscheinungen der hereditären Syphilis ein, wenn sie nicht überhaupt schon von vornherein vorhanden waren.

Die Ursache dieser vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft kann entweder in einer *Erkrankung der Placenta* liegen, welche das Absterben und somit die Ausstossung der Frucht bedingt, oder es kann auch die *Erkrankung des Fötus allein* ohne Placentarerkrankung möglicher Weise das Absterben desselben bedingen. Es können selbstverständlich beide Einflüsse neben einander wirksam sein oder bald der eine, bald der andere allein und es ist kaum möglich, diese beiden Ursachen in Wirklichkeit auseinander zu halten.

An der *Placenta* sind am häufigsten im fötalen Antheil derselben Veränderungen gefunden worden, und zwar Verdickungen der Zotten, kleinzellige Infiltration derselben, Verdickung der Gefässwände und schliesslich Obliteration der Gefässlumina. Im Ganzen erscheinen derartig erkrankte Placenten besonders im Vergleich zu dem meist kümmerlich entwickelten Fötus auffallend gross und schwer und auf dem Durchschnitt derb (E. Fränkel). In anderen Fällen sind in der mütterlichen Placenta typische *Gummiknoten* gefunden worden (*Endometritis placentaris gummosa,* Virchow). — Die Bedeutung, welche die Placenta für das Leben des Fötus hat, lässt es ohne weiteres verständlich erscheinen, dass bei Erkrankungen, welche die Circulation in einem grösseren Theile des Mutterkuchens hemmen oder auch nur behindern, nothwendig Absterben der Frucht eintreten muss.

Die eigentlichen Erscheinungen der hereditären Syphilis sind in jeder Beziehung *analog den Erscheinungen der acquirirten Syphilis,* wenn sie auch ihrer Form, ihrer Localisation und ihrem Verlaufe nach mannigfache Abweichungen von den letzteren darbieten. Die gewaltigen Verschiedenheiten, welche zwischen dem anatomischen Bau und

Thätigkeit des fötalen Organismus und des Menschen nach eife und Abtrennung von der Mutter bestehen, lassen die heiten der Einwirkung eines Giftes auf den Organismus in m einen und dem anderen Zustande nicht auffällig erscheinen und klären eselben bis zu einem gewissen Grade. So ist es auf der nen Seite wohl verständlich, dass wir beim Fötus den syphilitischen nkheitsprocess an Stellen localisirt finden, an denen besonders lebrte Wachsthumsvorgänge statthaben und an denen beim Erwachsenen, wo diese eigenthümlichen Wachsthumsvorgänge aufgehört haben, syphische Erkrankungen nicht vorkommen, so z. B. an den Verknöcheungszonen der Knochen, zwische Diaphysen und Epiphysen. Und andererseits ist es erklärlich, dass wir in der Aufeinanderfolge der Erscheinungen der hereditären Syphilis die wenigstens bedingte Regelmässigkeit der Eruptionen der acquirirten Syphilis vermissen, dass Erscheinungen in hastiger und unregelmässiger Weise aufeinander n, und dass wir oft genug die Analoga der frühen und späten scheinungen der acquirirten Syphilis durcheinander gewürfelt und legentlich in umgekehrter Reihenfolge auftreten sehen. Trotzdem st die Bemerkung im Ganzen und Grossen nicht unrichtig, dass die Erscheinungen der hereditären Syphilis ein auf einen *kurzen Zeitraum zusammengedrängtes Abbild* der Erscheinungen der acquirirten Syphilis darstellen, in welchem selbstverständlich der Primäraffect und die sich an diesen unmittelbar anschliessenden localen Folgen stets fehlen, und so wollen wir auch ganz der bei der Schilderung der erworbenen Syphilis befolgten Eintheilung entsprechend die durch die hereditäre Syphilis hervorgerufenen Veränderungen der einzelnen Körpertheile betrachten.

An der **Haut** werden anfänglich im wesentlichen nur drei Formen von Ausschlägen durch die hereditäre Syphilis hervorgerufen, nämlich das *maculöse*, das *papulöse* und das *pustulöse oder bullöse Syphilid*. — Das *maculöse Syphilid* unterscheidet sich dadurch von dem gleichen Exanthem bei Erwachsenen, dass die Flecken meist nicht lebhaft roth, sondern mehr schmutzig rothbraun oder oft von ganz matter, hellbräunlicher Farbe sind. Auch die Localisation ist eine etwas andere, indem häufig das bei der gewöhnlichen Roseola fast stets verschonte Gesicht befallen wird. Durch Confluenz der einzelnen Flecken kommt es manchmal zur Bildung umfangreicherer Herde. An dieser Stelle mag auch noch erwähnt werden, dass die *Hautfarbe* und ganz besonders die Farbe des Gesichtes bei hereditär-syphilitischen Kindern oft eine eigenthümlich schmutzig-gelbliche ist und dass in manchen Fällen im Gesicht schärfer begrenzte grössere Pigmentirungen auftreten, nach Art

der Chloasmen, welche letzteren wohl nicht als eine directe Aeusserung der hereditären Syphilis anzusehen sind, sondern als durch die allgemeine Ernährungsstörung hervorgerufene *Chloasmata cachecticorum*.

Das *papulöse Syphilid* der Neugeborenen kommt eigentlich nur in der dem grosspapulösen Syphilid entsprechenden Form vor, während das gruppirte kleinpapulöse Syphilid nur ganz ausserordentlich selten auftritt. Die Papeln sind hanfkorn- bis linsengross, von rothbrauner oder mattbrauner Farbe und zeigen im Ganzen und Grossen dieselben Localisationsverhältnisse, wie bei der acquirirten Syphilis, nur ist noch eine gewisse Prädilection des Ausschlages für die Nates, die Oberschenkel und das Gesicht zu erwähnen. Ausserordentlich häufig kommt indess der bei der acquirirten Syphilis seltenere Vorgang der Dellen- und weiterhin der Ringbildung vor. Nicht selten kommt es auch zum Confluiren einer grösseren Anzahl von Papeln und damit zur Bildung grösserer flach-erhabener Plaques. Bei der Resorption der Papeln stellt sich gewöhnlich eine ziemlich starke Abschuppung ein. Auf dem behaarten Kopfe bilden sich gelegentlich ebenfalls nässende borkenbildende Stellen, übrigens tritt derselbe Vorgang nicht selten auch an papulösen Efflorescenzen anderer Körperstellen, im Gesichte, am Rumpf, an den Extremitäten auf, und bilden diese Exantheme dann schon Uebergänge zu den pustulösen Formen. Wir finden in diesen Fällen runde, mit einer Borke bedeckte Herde, deren Grund etwas infiltrirt ist und die nach Abnahme der Borke eine wenig vertiefte, geröthete, nässende Oberfläche zeigen. Nur selten kommen stärkere Vertiefungen, wirkliche Geschwürsbildungen auf diesem Wege zu Stande, so an den Hacken, wo die mechanischen Irritationen wohl ein begünstigendes Moment abgeben. — Ausserordentlich häufig ist die Localisation des papulösen Syphilides an *Flachhänden und Fusssohlen*, und ähneln die Erscheinungen entweder denen der Psoriasis palmaris et plantaris der Erwachsenen, oder es treten diffusere Infiltrationen und Röthungen auf und dementsprechend auch umfangreichere Desquamationen. Nach vollendeter Abschuppung bieten dann ganz besonders die Fusssohlen ein recht charakteristisches Bild dar, indem die Haut glatt, gespannt und geröthet erscheint.

An den Stellen, wo sich zwei Hautflächen berühren, entwickeln sich aus den trockenen Papeln ebenso wie bei der acquirirten Syphilis gewöhnlich *nässende Papeln*, die auch in ihren Erscheinungen ganz dieselben Verhältnisse wie bei der letzteren darbieten. Am allerhäufigsten kommen auch bei der hereditären Syphilis an den Genitalien und am After nässende Papeln zur Ausbildung und hier wirkt ganz besonders noch die Maceration durch Urin und Fäces in begünstigender Weise.

Aber auch in der Kinnfurche, in den Mundwinkeln, hinter dem Ohr, im äusseren Gehörgang, in den Hautfalten am Hals, zwischen Fingern und Zehen treten oft und verhältnissmässig vielleicht häufiger als bei Erwachsenen nässende Papeln auf, ein Umstand, der sich durch die so viel zartere Beschaffenheit der kindlichen Haut leicht erklärt. Am Munde nehmen übrigens nicht nur an den Mundwinkeln, sondern an der äusseren Haut der Lippen überhaupt die Efflorescenzen oft den Charakter der nässenden Papeln an und es kommt sehr häufig zur Bildung tiefer, radiär gestellter Rhagaden, nach deren Heilung dann ein radiärer Kranz feiner, strichförmiger weisser Narben für immer zurückbleibt und dem Gesicht einen höchst eigenthümlichen Ausdruck verleiht, ein sicheres Zeichen der in allerfrühester Kindheit überstandenen, also fast ausnahmslos hereditären Syphilis.

Das *bullöse Syphilid* (*Pemphigus syphiliticus neonatorum*), welches bei geringeren Dimensionen der Efflorescenzen besser als *pustulöses Syphilid* zu bezeichnen ist, kommt, entgegengesetzt dem Verhalten bei acquirirter Syphilis, bei der dieses Exanthem so eminent selten ist, relativ häufig bei der hereditären Syphilis vor und ist dasselbe stets das Zeichen einer schweren Erkrankung. Es treten entweder am ganzen Körper bis etwa erbsengrosse oder auch grössere, nicht prall gespannte, mit eiteriger Flüssigkeit gefüllte Blasen auf, oder dieselben erscheinen nur auf den auch in den ersteren Fällen gewöhnlich am stärksten ergriffenen Prädilectionsstellen des bullösen Syphilides, auf den *Handtellern* und den *Fusssohlen*, während am übrigen Körper maculöse und papulöse Efflorescenzen bestehen. Nach dem Platzen der Blasendecken bleiben nässende excoriirte Stellen zurück. In seltenen Fällen schliessen sich an die bullösen Bildungen tiefe Zerstörungsprocesse an, es kommt zu Ulcerationsvorgängen und manchmal zu schnell fortschreitender Verschorfung, zu umfangreicher brandiger Zerstörung der Haut und der unter derselben liegenden Theile. — Gelegentlich beobachtet man bei schwer-syphilitischen Kindern *umfangreiche feste Infiltrate* des subcutanen Gewebes, mit denen die Haut verlöthet ist, so dass sie glatt gespannt, nicht verschieblich ist und nicht in Falten erhoben werden kann.

Allen diesen Exanthemen kommt gerade wie den ersten Exanthemen der acquirirten Syphilis die Eigenthümlichkeit zu, dass sie stets in mehr oder weniger ausgesprochen *symmetrischer Weise* auftreten, was ganz besonders bei den Fällen von bullösem Syphilid, in denen nur Flachhände oder Fusssohlen ergriffen sind, in die Augen fällt. Stets sind hier beide Hände oder Füsse ergriffen, niemals ist die Affection

einseitig. Es kommen ferner sehr gewöhnlich Combinationen der einzelnen Formen vor, die Exantheme sind polymorph, so ist z. B. das Auftreten des bullösen Syphilides auf Flachhänden und Fusssohlen, während am übrigen Körper ein maculöser oder papulöser Ausschlag erscheint, nichts ungewöhnliches.

Die eigentlichen *tertiären Exantheme*, vor allen Dingen das gummöse und ulceröse Syphilid, kommen dagegen in der ersten Epoche der hereditären Syphilis nicht vor. Die vorhin schon erwährten Geschwürsbildungen zeigen nicht die typischen Charaktere der tertiären Hautgeschwüre. Dagegen treten in späteren Jahren — wir werden hierauf noch bei der Besprechung des Verlaufes zurückkommen — völlig den gewöhnlichen tertiären Erscheinungen entsprechende Veränderungen auf.

An den **Nägeln** sowohl der Finger als der Zehen kommt sehr häufig die *Paronychia suppurativa*, die oft zum Abfallen des Nagels führt, vor; ein auf die Syphilis zurückzuführendes *Defluvium capillorum* dürfte dagegen schwer zu constatiren sein.

An den **Schleimhäuten** treten Entzündungen, Papeln, Rhagaden und Ulcerationen auf, doch sind wegen der Unmöglichkeit, die tiefer liegenden Partien beim Neugeborenen zu untersuchen, diese Veränderungen uns nur an den den Körperöffnungen nahe gelegenen Theilen genauer bekannt. Ganz besonders die *Nasenschleimhaut* ist ein Prädilectionssitz der hereditär-syphilitischen Erkankung und der *Coryza syphilitica* entgeht wohl kaum ein mit erblicher Syphilis behaftetes Kind, vorausgesetzt, dass es einige Zeit am Leben bleibt. Die Erscheinungen bestehen in Röthung der Schleimhaut, eiteriger, oft blutig tingirter Absonderung und Borkenbildung in den Nasenlöchern und in einem durch die Schwellung bedingten eigenthümlich schnüffelnden Athmen der Kinder, ja es kann die Respiration durch die Nase so behindert sein, dass das Saugen dadurch erheblich erschwert oder bei vollständigem Verschluss der Nasengänge durch Borken geradezu unmöglich gemacht wird. — Sehr häufig sind ferner die Affectionen der *Lippen-* und *Wangenschleimhaut*, sicher kommen aber auch an den weiter nach hinten gelegenen Theilen Veränderungen vor, auf der Zunge, am Gaumen und Rachen sind sie der Inspection noch zugänglich und die oft heisere, quiekende Stimme der hereditär-syphilitischer Kinder lässt auf das Vorhandensein einer *Kehlkopfaffection* schliessen. — Aber auch *ulceröse Formen* sind häufig, ganz besonders an der Lippenschleimhaut. Indess kommen dieselben manchmal auch schon in der ersten Epoche der hereditären Syphilis an den weiter nach hinten gelegenen Theilen vor und führen hier zu denselben Zerstörungen, wie wir sie den tertiären

Schleimhautulcerationen der acquirirten Syphilis folgen sehen. Ganz besonders an der Nase sehen wir durch den Verlust des knöchernen Gerüstes das Einsinken, die Bildung der Sattelnase zu Stande kommen und gerade diese in allerfrühester Kindheit zu Stande gekommenen Zerstörungen führen zu viel schwereren Deformitäten, als sie gewöhnlich durch die acquirirte Syphilis bei Erwachsenen hervorgerufen werden. Bei den letzteren kann selbst bei einem grösseren Defect die äussere Form der Nase noch völlig oder wenigstens leidlich erhalten sein, bei dem Kinde führt dagegen schon ein kleinerer Defect eine derartige Unregelmässigkeit, resp. einen Stillstand im weiteren Wachsthum des Organs herbei, dass diese Individuen, wenn sie überhaupt am Leben bleiben, in der schauderhaftesten Weise entstellt sind, indem das Gesicht zwischen Stirn und Mund wie eingeknickt erscheint und an Stelle der Nase nur ein kleiner, wenig hervorragender, die beiden Nasenöffnungen tragender Knopf zurückgeblieben ist, falls nicht auch die Haut dieser Theile zerstört ist. — Bei Hereditär-syphilitischen, welche die Krankheit in der ersten Lebenszeit glücklich überstehen, kommen dann in späteren Jahren gelegentlich noch Schleimhautaffectionen vor, die ebenfalls ganz den tertiären Schleimhauterkrankungen der acquirirten Syphilis gleichen, und die z. B. zu Zerstörungen des weichen oder nach Knochenexfoliation auch zu Perforationen des harten Gaumens führen.



Fig. 6.
Sattelnase bei hereditärer Syphilis.

Auch auf der *Darmschleimhaut* sind bei der Section hereditär-syphilitischer Kinder mehrfach Veränderungen gefunden, entweder circumscripte Infiltrate, Schwellungen der Peyer'schen Plaques oder ausgebreitete entzündliche Infiltrationen der Schleimhaut. Es ist dieser Umstand insofern von grosser Wichtigkeit, als die Erfahrung zeigt, dass gerade hereditär-syphilitische Kinder eine grosse Neigung zu hartnäckigen Darmkatarrhen zeigen, und es ist möglich, dass die Syphilis, selbst wenn wir bei der Section keine als specifisch erkennbaren Veränderungen der Darmschleimhaut finden, doch eine gewisse Rolle bei der Aetiologie dieser Darmkatarrhe spielt.

Die **Lymphdrüsen** zeigen bei hereditär-syphilitischen Kindern auch ziemlich regelmässig multipel auftretende, mässige Schwellungen, doch

bilden dieselben keine so constante Erscheinung, wie bei der acquirirten Syphilis.

An den **Knochen** sehen wir zunächst ganz dieselben Erscheinungen auftreten, wie wir sie bei der acquirirten Syphilis kennen gelernt haben: *periostitische Schwellungen*, *oberflächliche Usuren*, *Knochenauflagerungen*, *Eburnation* und *Gummata* in der Substanz oder dem Mark der Knochen. Auch ein der Dactylitis entsprechender Vorgang ist bei hereditär-syphilitischen Kindern beobachtet worden (*Spina ventosa syphilitica*). Ebenso war schon oben der *Knochennecrose* in Folge von Schleimhautulcerationen, die sich bis auf das Periost erstrecken, gedacht. Aber eine andere Knochenerkrankung, die der hereditären Syphilis eigenthümlich ist, bedarf noch einer besonderen Besprechung, nämlich die *syphilitische Erkrankung der Ossificationszone*, die wir besonders durch die Untersuchungen von Wegner, Waldeyer, Köbner u. A. genauer kennen gelernt haben. Die Ossificationszone zwischen Diaphyse und Epiphyse, die normaler Weise mit blossem Auge nur als ganz schmaler Streifen sichtbar ist, verbreitert sich erheblich und wird gleichzeitig unregelmässig, bildet wellige oder zackige Vorsprünge sowohl gegen den Knorpel als gegen den fertig gebildeten Knochen hin. Die Farbe dieses die Diaphyse und Epiphyse trennenden Streifens ist weissröthlich oder graugelblich. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass der Process im wesentlichen auf einer Wucherung der sich zur Ossification anschickenden Knorpelzellen beruht, deren regelmässige säulenartige Anordnung dadurch vielfach gestört wird, auf einer vorzeitigen Verkalkung der Intercellularsubstanz und andererseits auf einer Verzögerung, welche die Umwandlung der vorläufig verkalkten Theile in eigentliche Knochensubstanz erleidet. Hierdurch kommt es zunächst zur Verbreiterung der spongioiden Schicht und weiterhin, da diese Theile in Bezug auf die Blutzufuhr am ungünstigsten gestellt sind, zu einer mehr oder weniger ausgedehnten Necrose, deren Folge dann selbstverständlich eine theilweise oder vollständige *Ablösung der Epiphyse von der Diaphyse* ist. — Diese Veränderungen zeigen sich keineswegs gleich häufig an allen Knochen, sie sind bisher nur von den langen Röhrenknochen, den Rippen und den Extremitätenknochen, beschrieben worden. Auch die verschiedenen Ertremitätenknochen werden keineswegs in gleich häufiger Weise ergriffen, sondern die Affection kommt am häufigsten an der unteren Epiphysengrenze des Femur, dann an den unteren Gelenkenden der Unterschenkel- und Vorderarmknochen und an der oberen Epiphyse der Tibia vor. Demnächst werden die obere Epiphyse des Femur und der Fibula, etwas seltener die des Humerus, sehr viel

seltener die obere Epiphyse des Radius und der Ulna und am allerseltensten die untere Humerusepiphyse betroffen (WEGNER). Diese Häufigkeitsscala entspricht vollständig den Verhältnissen des normalen Knochenwachsthums, die am häufigsten von der syphilitischen Erkrankung ergriffenen Stellen sind diejenigen, an welchen normaler Weise das Knochenwachsthum am raschesten vor sich geht, und wir werden nicht fehl gehen, hierin den Grund für jene Prädilection zu suchen.

Klinisch wahrnehmbare Erscheinungen werden durch diese Affection natürlich nur dann hervorgerufen, wenn es zu einer Ablösung der Epiphyse gekommen ist. Hier ist oft bei Bewegungen weiche Crepitation fühlbar und bei vollständiger Ablösung kann man wie bei einer Fractur die Fragmente gegen einander verschieben. Auf die höheren Grade der Erkrankung werden wir noch durch eine weitere Erscheinung aufmerksam gemacht, nämlich durch die sogenannte *Pseudoparalyse*, die erkrankte Extremität hängt schlaff, wie gelähmt herunter, bei passiven Bewegungen geben die Kinder Schmerzäusserungen von sich. Diese Schmerzhaftigkeit bei passiver Bewegung ist ein sehr charakteristisches diagnostisches Merkmal gegenüber der Kinderlähmung, bei welcher dieselbe fehlt, überdies tritt die syphilitische Pseudoparalyse öfter symmetrisch auf. Diese „Lähmung" wird sicher nicht durch irgend eine Affection der nervösen Organe oder der Muskeln, sondern nur durch die Continuitätstrennung des Hebelarmes und durch die Schmerzhaftigkeit bedingt, die Verhältnisse liegen genau so wie bei den Fracturen und auch die Sectionen haben nach jener Richtung hin ein völlig negatives Resultat ergeben.

Eine gewisse Aehnlichkeit der oben beschriebenen Processe mit den *rachitischen Veränderungen* lässt sich nicht verkennen und es fragt sich, ob nicht irgend ein Zusammenhang zwischen Syphilis und Rachitis überhaupt besteht. Im allgemeinen muss dies in Abrede gestellt werden, doch soll hiermit nicht gesagt sein, dass nicht die hereditäre Syphilis als allgemeine Ernährungsstörung gelegentlich mit zu den ätiologischen Momenten gehört, welche das Auftreten der Rachitis begünstigen.

Die hereditär-syphilitischen **Gelenkerkrankungen**, von welchen bisher nur ein verhältnissmässig geringes Beobachtungsmaterial vorliegt, gleichen in ihren Erscheinungen jedenfalls im wesentlichen den analogen durch acquirirte Syphilis hervorgerufenen Erkrankungen. Hinzuzufügen ist nur noch, dass es auch durch die eben besprochene Epiphysenerkrankung zur Entwickelung einer fortgeleiteten Gelenkentzündung kommen kann, besonders an denjenigen Gelenken, an denen die Grenz-

linie zwischen Epiphyse und Diaphyse theilweise im Bereiche des Gelenks liegt, so an dem auffällig häufig ergriffenen Ellenbogengelenk. Die hereditär-syphilitischen Gelenkerkrankungen' treten nicht selten in symmetrischer Weise auf.

Von ganz besonderem Interesse sind gewisse, durch die hereditäre Syphilis hervorgerufene Missbildungen der **Zähne**, auf welche zuerst HUTCHINSON aufmerksam gemacht hat. Dieselben kommen hauptsächlich erst bei den Zähnen der zweiten Dentition zum Vorschein. Neben Einkerbungen des freien Randes, kleinen rundlichen Vertiefungen oder Strichelungen der Zahnfläche, Kleinheit und unregelmässiger Stellung der Zähne überhaupt ist es ganz besonders eine Veränderung der mittleren oberen Schneidezähne, nämlich die *halbmondförmige Ausbuchtung der unteren Kante,* welche für hereditäre Syphilis charakteristisch, wohl geradezu pathognomonisch ist, während die anderen eben genannten Veränderungen ausser durch Syphilis auch noch durch andere allgemeine Ernährungsstörungen hervorgerufen werden können. Diese Veränderungen, die offenbar auf einer sehr frühzeitigen Wachsthumsstörung des Zahnkeimes beruhen, sind aus dem Grunde von ganz besonderer diagnostischer Bedeutung, weil sie ein lange Zeit persistirendes Symptom bilden, denn erst im späteren Alter, etwa zu 25 Jahren, verschwindet durch allmälige Abschleifung die bogige Ausbuchtung und die Zahnkante wird wieder gerade, natürlich unter entsprechender Verkürzung des Zahnes.



Fig. 7.
Halbmondförmige Ausbuchtung der Schneidezähne (nach HUTCHINSON).

Von hereditär-syphilitischen Erkrankungen des **Circulationsapparates** ist sehr wenig bekannt. Ausser den schon erwähnten Erkrankungen der Placentargefässe sind Wandverdickungen der Umbilicalgefässe mehrfach beobachtet worden, dann sind hier die Fälle anzuführen, in denen bei hereditär-syphilitischen Kindern zahlreiche *Blutungen* auftreten, sowohl in der Haut, als in inneren Organen, auf die freie Fläche der Schleimhäute und aus den Nabelgefässen. Hier mag eine besondere Brüchigkeit der Gefässwände das veranlassende Moment sein.

Am **Auge** treten, wenn auch im Ganzen selten, *Iritiden* auf, die sich nicht von den durch erworbene Syphilis bedingten Iritiden unterscheiden. Auch *Chorioiditis* und eine bestimmte Form der *Retinitis pigmentosa* — ursprünglich ebenfalls wahrscheinlich eine Chorioiditis — bei welcher die Pigmentflecken mehr in den Zwischenräumen zwischen den grösseren Gefässen auftreten, ist bei hereditärer Syphilis beobachtet

worden. Aber eine andere und für hereditäre Syphilis sehr charakteristische Erkrankung, die nur sehr selten bei acquirirter Syphilis vorkommt, wird öfter beobachtet, die *Keratitis parenchymatosa* (*K. interstitialis* oder *profunda*). Gewöhnlich erst in den späteren Kinderjahren tritt eine vom Rande oder auch vom Centrum beginnende, mit Blutgefässneubildung (Vascularisation) einhergehende Trübung der Cornea auf, die schliesslich die ganze Cornea überzieht und das Sehvermögen oft hochgradig beeinträchtigt oder selbst ganz aufhebt, und da fast stets beide Augen und zwar successive nacheinander, nicht gleichzeitig, ergriffen werden, so erblinden die Kinder manchmal völlig. Die Trübung bleibt oft viele Monate bestehen, kann aber unter günstigen Umständen wenigstens soweit wieder verschwinden, dass das Sehvermögen wieder fast normal wird. Eine leichte diffuse Trübung, die, wie sich bei Loupenbetrachtung herausstellt, durch die Vascularisation der Cornea bedingt ist, bleibt dagegen in der Regel für immer zurück und ist diagnostisch von grosser Wichtigkeit.

Auch Erkrankungen des **Gehörorgans** sind bei hereditärer Syphilis beobachtet, *Mittelohrkatarrhe*, die gelegentlich ihre Ursache in Knochenaffectionen haben. Dann aber kommen Fälle von *Taubheit* vor, bei denen wahrnehmbare Veränderungen nicht vorhanden sind und als deren Ursache Affectionen des inneren Ohres oder der Gehörsnerven oder ihrer Ursprungsstätten im Gehirn angenommen werden müssen. Hutchinson hat zuerst auf den Zusammenhang dieser Fälle von Taubheit mit hereditärer Syphilis aufmerksam gemacht, und da sich bei denselben oft gleichzeitig die oben geschilderte Veränderung der Schneidezähne und die Keratitis parenchymatosa findet, so sind diese drei Affectionen als Hutchinson'*sche Triade* bezeichnet worden.

Bei den Erkrankungen der übrigen **inneren Organe** ist dem über die Erscheinungen derselben bei acquirirter Syphilis Gesagten wenig hinzuzufügen, da erhebliche Verschiedenheiten nicht bestehen. Im *Gehirn* sind nur selten Gummata gefunden worden; häufiger erkranken die *Lungen*, die eine für hereditäre Syphilis charakteristische Erkrankungsform zeigen, die *weisse Hepatisation*, bei welcher grössere Partien luftleer, derb, weisslich erscheinen, welche Zustände durch eine diffuse kleinzellige Infiltration der Alveolarsepta hervorgerufen werden. — Auch die *Leber* erkrankt häufiger in diffuser Weise, das Organ ist vergrössert und indurirt und zwar im wesentlichen durch eine diffuse Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes. Circumscripte Gummabildungen sind dagegen selten. — Die Erkrankungen der *Hoden* treten ebenfalls in derselben Weise auf, wie bei acquirirter Syphilis. Die *Milz* zeigt häufig

eine auch am Lebenden nachweisbare Vergrösserung. — Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass in seltenen Fällen *Abscessbildung in der Thymusdrüse* bei hereditärer Syphilis beobachtet worden ist.

Der **Verlauf** der hereditären Syphilis stellt, wie schon oben bemerkt, ein gewissermassen *zusammengedrängtes Abbild des Verlaufes der acquirirten Syphilis* dar, aber in vielen Beziehungen erfährt dieser Satz doch wesentliche Einschränkungen und Modificationen. Hier sind zunächst diejenigen Fälle zu erwähnen, in denen der Verlauf durch das Absterben der Frucht so frühzeitig unterbrochen wird, dass es gar nicht zur Ausbildung eigentlicher syphilitischer Krankheitserscheinungen kommt, abgesehen von den gelegentlich nachweisbaren Veränderungen der Placenta. Hierher gehören alle Fälle von Abort in den ersten Schwangerschaftsmonaten, und auch an den in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft todtgeborenen oder bald nach der Geburt gestorbenen Kindern lassen sich syphilitische Krankheitserscheinungen oft nicht nachweisen. In anderen Fällen dagegen finden sich an diesen Kindern direct auf Syphilis zu beziehende Erkrankungen, Pemphigus, Knochenerkrankungen, Erkrankungen der Lungen und anderer innerer Organe.

Wir können eben den Verlauf der hereditären Syphilis nur bei denjenigen Kindern studiren, welche hinreichend lange Zeit am Leben bleiben, wodurch die Entwickelung einer längeren Reihe von Erscheinungen überhaupt erst möglich geworden ist. Hier tritt uns nun zunächst die wichtige Frage entgegen: *zu welcher Zeit des fötalen oder extrauterinen Lebens zeigen sich die ersten Erscheinungen der hereditären Syphilis?* Schon aus dem oben Gesagten geht hervor, dass in einer Reihe von Fällen dieser Zeitpunkt noch in das Fötalleben fällt, denn die Kinder kommen bereits mit syphilitischen Affectionen behaftet zur Welt. In anderen Fällen werden die Kinder dagegen scheinbar gesund geboren und erst eine gewisse Zeit nach der Geburt treten die ersten manifesten Erscheinungen der Syphilis auf, aber allerdings dürfen wir hierbei nicht vergessen, dass dies im wesentlichen nur für die ohne weiteres wahrnehmbaren Erkrankungen der Haut und der Schleimhäute gilt und dass Erkrankungen der Knochen und anderer innerer Organe schon zur Zeit der Geburt oder noch vor derselben bestanden haben können, ohne dass wir im Stande sind, dieselben während des Lebens nachzuweisen. Die Kinder befinden sich in der ersten Zeit ihres Lebens gewissermassen — und oft eben nur scheinbar — in der *Incubationsperiode der hereditären Syphilis.* Für diese Fälle lässt sich im allgemeinen als Regel aufstellen, dass die Erscheinungen um so früher auftreten, je schwerer sie sind, und um diese Regel auf die augenfäl-

ligsten Erscheinungen, nämlich auf die Exantheme, anzuwenden, sehen wir die schwersten Formen derselben, die pustulösen Exantheme, den Pemphigus syphiliticus gewöhnlich in der ersten Woche nach der Geburt, nur selten überhaupt noch nach dem Ende der zweiten Woche auftreten und andererseits ist auch der Pemphigus dasjenige Exanthem, welches die Kinder am häufigsten gleich mit auf die Welt bringen. Die papulösen und maculösen Exantheme treten dagegen oft später auf, meist im Laufe des ersten und zweiten Monats nach der Geburt, während ein erstes Auftreten der syphilitischen Erscheinungen nach dem Ablauf des ersten Vierteljahres sicher zu den allergrössten Ausnahmen gehört. In den Fällen eines angeblich späteren Ausbruches ist, abgesehen von der Möglichkeit, dass die erste Eruption überhaupt übersehen worden ist, auch noch daran zu denken, dass es sich möglicher Weise hier um eine durch Infection in der ersten Lebenszeit erworbene Syphilis handelt.

Ganz sicher ist aber die Annahme eine irrige, dass die hereditäre Syphilis lange Zeit, mehrere Jahre und selbst bis zur Pubertät latent bleiben könne, und erst dann die ersten und zwar stets tertiären Erscheinungen der Krankheit zum Ausbruch kommen, die *Syphilis hereditaria tarda* der Autoren. In keinem dieser Fälle ist bisher der Beweis erbracht worden, dass die Kranken in der ersten Lebenszeit wirklich frei von Krankheitserscheinungen waren, die Annahme des Fehlens von Erscheinungen in der Kindheit stützt sich im günstigsten Falle auf die anamnestischen Angaben der Eltern, denen in dieser Hinsicht doch sicher kaum ein Werth beigelegt werden darf. Es liegt daher kein Grund vor, in diesen Fällen von „Syphilis hereditaria tarda" einen anderen als den gewöhnlichen Verlauf anzunehmen, d. h. Auftreten der ersten Erscheinungen im ersten Vierteljahr des Lebens, während die späteren Erscheinungen als Recidive aufzufassen sind. In manchen Fällen mag es sich überhaupt gar nicht um hereditäre Syphilis handeln, sondern um späte Erscheinungen einer in früher Kindheit acquirirten Syphilis.

Einige Autoren, besonders FOURNIER, bezeichnen übrigens als Syphilis hereditaria tarda nicht nur diejenigen Fälle, bei denen in einem späteren Alter die Erscheinungen der hereditären Syphilis überhaupt zum ersten Male zum Vorschein kommen, sondern wenden diese Bezeichnung auch für diejenigen Fälle an, bei denen nach Abheilung der in gewöhnlicher Weise in den ersten Lebensmonaten beginnenden Eruptionen nach Jahren, gelegentlich erst nach vollendeter Reife späte Recidive von stets tertiärem Typus auftreten. Gegen die Bezeichnung

dieser Fälle als Syphilis hereditaria tarda ist natürlich nicht das geringste einzuwenden, dieselben entsprechen vollständig den späten, tertiären Recidiven der acquirirten Syphilis, aber ebenso wie diese niemals auftreten, ohne dass in der der Infection unmittelbar folgenden Zeit Krankheitserscheinungen, nämlich die secundären Eruptionen, vorhanden gewesen wären, ebenso wenig fehlen bei den sicher beobachteten derartigen Fällen von hereditärer Syphilis die Krankheitserscheinungen der entsprechenden Zeit, und das ist eben die Zeit der allerersten Kindheit.

Ein Punkt ist hier noch zu erwähnen, auf den zuerst KASSOWITZ aufmerksam gemacht hat, dass nämlich bei einer Reihe von syphilitischen Kindern aus derselben Ehe die „Incubationsperiode", die Zeit zwischen Geburt und Ausbruch des ersten Exanthems, entsprechend der Reihenfolge der Geburten immer grösser wird. Bei den ersten lebensfähigen Kindern erfolgt der Ausbruch bald nach der Geburt, bei späteren vergehen ein und zwei Monate scheinbarer Gesundheit bis zum Erscheinen des Exanthems. Diese Erfahrungen stimmen vollständig mit dem überein, was wir oben über die Intensität der Vererbung und über die Verschiedenheiten des Verlaufes bei verschieden schwerer Erkrankung gesagt haben. Die ersten lebensfähigen Kinder, die gewöhnlich auf vorhergegangene Aborte oder Todtgeburten folgen, sind am schwersten erkrankt, weil sie zu einer der Infection der Vererbenden am nächsten liegenden Zeit gezeugt sind, je weiter die Geburten sich vom Zeitpunkt der Infection der Eltern entfernen, desto leichter sind die Kinder erkrankt, bis sie schliesslich von der Syphilis überhaupt verschont bleiben. Andererseits ist es eine Eigenthümlichkeit der schweren Krankheitserscheinungen, so des Pemphigus, zu einer frühen Zeit, ja selbst noch vor der Geburt aufzutreten, während die leichteren Erscheinungen erst später zum Ausbruch zu kommen pflegen.

Der weitere Verlauf der hereditären Syphilis unterscheidet sich zunächst in einer Hinsicht sehr wesentlich von dem Verlauf der acquirirten Syphilis, nämlich dadurch, dass die der secundären und tertiären Periode der letzteren analogen Erscheinungen bei der hereditären Syphilis *nicht in der regelmässigen Reihenfolge* auftreten, wie bei der erworbenen Syphilis. Wir sehen bei Sectionen von Kindern, die der secundären Reihe entsprechende Exantheme darboten, gleichzeitig schwere tertiäre Erkrankungen innerer Organe bestehen.

In einer sehr grossen Anzahl von Fällen führt nun die Krankheit nicht lange nach der Geburt zum *Tode* und es ist dies nicht auffallend, wenn wir bedenken, dass, ganz abgesehen von der Krankheit, das Leben der syphilitischen Kinder so oft schon dadurch bedroht ist, dass sie zu

früh zur Welt kommen und so die Chancen auf Erhaltung an und für sich schon geringere sind. Es versteht sich von selbst, dass die Aussichten um so ungünstiger sind, je frühzeitiger das Kind geboren ist und je schwerer die Erkrankungssymptome sich gestalten — zwei nach dem obigen ja gewöhnlich correspondirende Umstände —, und so gehen Kinder, die an Pemphigus syphiliticus leiden, sei es dass der Ausschlag schon bei der Geburt bestand oder erst später zum Vorschein kam, fast regelmässig frühzeitig zu Grunde. Nur selten gelingt es, derartige Kinder über die erste Attaque glücklich hinwegzubringen, freilich erliegen sie auch dann noch oft genug späteren Recidiven und in manchen von den Fällen, in welchen sie durch die Kunst des Arztes am Leben erhalten bleiben, hat man leider später Ursache, diese Kunst zu verwünschen beim Anblick der im Gesicht entsetzlich verstümmelten oder gelähmten, idiotischen unglücklichen Wesen.

Je leichter dagegen die Erkrankung des Kindes ist, je näher dem normalen Schwangerschaftsende die Geburt stattfand, desto grösser ist die Wahrscheinlichkeit, dass dasselbe unter sonst günstigen Umständen über die erste Eruption der Syphilis hinwegkommt. Aber allerdings drohen auch diesen Kindern noch die mannigfachsten Gefahren durch schwere Recidive, Erkrankungen innerer Organe, der Lungen, des Gehirns, an denen ein erheblicher Theil noch im ersten Lebensjahr zu Grunde geht. Dann ist das hereditär-syphilitische Kind den ja an und für sich schon so verderblichen Magen- und Darmkatarrhen in höherem Grade ausgesetzt als ein gesundes, sei es dass es sich wirklich um Localisationen des syphilitischen Krankheitsprocesses im Darme handelt, sei es dass nur die allgemeine Debilität des Organismus das Auftreten jener Erkrankungen begünstigt. So erklärt es sich, dass, selbst ganz abgesehen von den Aborten und Todtgeburten, ein *sehr grosser Theil der syphilitischen Kinder schon in einer frühen Zeit des Lebens zu Grunde geht.* Und auch der Vorzug der das erste Jahr Ueberlebenden ist leider ein zweifelhafter, indem oft genug die schon erlittenen Verstümmelungen, Nasendefecte, Gaumenperforationen, derartige sind, dass die Betreffenden aufs äusserste für immer entstellt sind. Andererseits können bei diesen Kranken in den späteren Jahren, selbst noch zur Pubertätszeit und nach derselben Recidive auftreten, welche den Charakter typischer Tertiärerscheinungen zeigen, ulceröse Processe an der Haut und den Schleimhäuten, Knochenerkrankungen, Affectionen der inneren Organe, und gerade diese spät auftretenden Recidive der hereditären Syphilis werden bei dem natürlich vorhandenen Mangel irgend welcher für eine syphilitische Infection sprechenden Momente oft ver-

kannt und meistens für scrophulöse Erkrankungen angesehen, zum grossen Nachtheil der Kranken, denen durch die richtige Behandlung so schnelle Heilung gebracht werden könnte.

Aber auch abgesehen von diesen directen Folgeerscheinungen der Krankheit zeigt sich das Erbtheil, welches diese unglücklichen Kinder mitbekommen haben, als ein sehr deletäres. Hereditär-syphilitische, die die ersten Jahre glücklich überstehen, zeigen später ein ganz auffallendes *Zurückbleiben im Wachsthum*, eine *Entwickelungshemmung*, die oft sehr auffällig ist. So haben Zwanzigjährige die Grösse von Kindern von 12—15 Jahren, ihre Gesichtsfarbe ist fahl, der ganze Eindruck hat etwas greisenhaftes. Dem entspricht auch die starke Verzögerung der Pubertätsentwickelung. Es ist nicht auffallend, dass diese Individuen, wenn auch vielleicht häufiger an intercurrenten Erkrankungen, als an directen Folgen der Syphilis, gewöhnlich frühzeitig zu Grunde gehen, denn wenn auch zuverlässige statistische Angaben hierüber völlig fehlen, so spricht doch der Umstand sehr dafür, dass man nur selten ältere Menschen mit sicheren Zeichen der hereditären Syphilis antrifft.

An dieser Stelle müssen wir auch noch den etwaigen *Zusammenhang der hereditären Syphilis mit anderen Constitutionsanomalien* berücksichtigen. Vielfach neigten sich die Aerzte, besonders früher, der Annahme zu, dass die Syphilis der Eltern bei den Kindern oft nicht als solche, sondern in veränderter Gestalt zum Vorschein käme und ganz besonders für die *Scrophulose* wurde ein derartiger Causalnexus angenommen. Gerade diese Diathese ist geeignet, das unrichtige der Annahme eines solchen directen Zusammenhanges darzuthun, denn wir wissen jetzt sicher, dass Scrophulose und Syphilis zwei völlig von einander zu trennende, auf der Einwirkung zweier verschiedener specifischer Gifte beruhende Erkrankungen sind und dass von einer Ueberführung der einen in die andere keine Rede sein kann. Damit ist natürlich nicht ausgeschlossen, dass beide Affectionen nebeneinander bestehen können, und es ist vielleicht möglich, dass ein hereditär-syphilitisches Kind unter sonst geeigneten Umständen leichter an Scrophulose erkrankt als ein gesundes, wenn auch sichere Beweise hierfür bis jetzt nicht vorliegen. — Gerade mit Bezug auf das Fehlen eines directen Zusammenhanges zwischen Scrophulose oder anderen nicht syphilitischen Erkrankungen mit hereditärer Syphilis ist es oft eine wichtige Aufgabe des Arztes, die Eltern — und meist handelt es sich natürlich nur um den Vater — darüber zu beruhigen, dass die Krankheit des Kindes nicht die Folge ihrer früheren Sünden sei!

Die **Prognose** der hereditären Syphilis ist nach dem, was wir soeben über den Verlauf gesagt haben, im Ganzen als wenig günstige zu bezeichnen, und sie ist natürlich um so ungünstiger, je intensiver die Erkrankung des Kindes und je weniger kräftig dasselbe ist. Bei Frühgeburten im 7. oder 8. Monat, bei denen ja gewöhnlich intensive Formen der Erkrankung, bullöse Exantheme, auftreten, ist die Prognose fast absolut ungünstig zu stellen. Je mehr die Vererbungsfähigkeit der Eltern erlischt, um so besser sind die Aussichten für die dann nur leicht erkrankten Kinder. Hier ist es unter günstigen Verhältnissen gewöhnlich möglich, die Symptome zur Heilung zu bringen, aber freilich dürfen wir uns doch nicht zu grossen Hoffnungen hingeben, denn oft genug wird dieses günstige Resultat durch spätere Rückfälle wieder in Frage gestellt. Immerhin ist nicht zu bezweifeln, dass auch die hereditäre Syphilis einer völligen Heilung fähig ist, das beweist am sichersten die bisher zwar nur in einigen wenigen Fällen beobachtete Ansteckung eines Erwachsenen, der in der Kindheit hereditäre Syphilis durchgemacht hatte, mit Syphilis, Fälle, die der in gewöhnlicher Weise stattfindenden zweiten Infection, der „Reinfection", völlig analog sind. — Von der allergrössten Bedeutung ist die *Ernährung der Kinder*, ein hereditär-syphilitisches Kind, welches die Brust bekommt, hat sehr viel grössere Chancen, als das künstlich ernährte. Leider kann dem Kinde diese Wohlthat nur von seiner eigenen Mutter erwiesen werden, es ist wegen der Infectionsgefahr nicht erlaubt, ein syphilitisches Kind von einer Amme, es sei denn von einer syphilitischen, nähren zu lassen.

Die Frage, ob nach Ablauf der ersten Erscheinungen für spätere Zeit der Ausbruch von Recidiven zu befürchten ist, kann ebensowenig mit Sicherheit beantwortet werden, wie bei der acquirirten Syphilis. Dagegen lässt sich mit Entschiedenheit in Abrede stellen, dass bei Kindern syphilitisch gewesener Eltern, nachdem das erste halbe Jahr ohne Syphiliserscheinungen verlaufen ist — eine sehr sorgfältige Beobachtung muss hier selbstverständlich vorausgesetzt werden —, später noch und gar erst nach vielen Jahren syphilitische Krankheitserscheinungen zum Vorschein kommen könnten, diese Kinder sind eben nicht syphilitisch.

Bei der **Diagnose** der hereditären Syphilis sind zunächst diejenigen Fälle zu berücksichtigen, bei denen die eigentlichen Krankheitssymptome noch fehlen, also die Aborte, die todtgeborenen oder bald nach der Geburt gestorbenen Kinder, soweit dieselben noch keine manifesten Erscheinungen der Krankheit zeigen. Bei vielen Kindern, die äusserlich

keine Symptome darboten, deckt die anatomische Untersuchung unzweifelhafte Zeichen der Erkrankung auf und ganz besonders die Epiphysenerkrankung ist als recht constante Erscheinung in dieser Hinsicht ausserordentlich wichtig.

Sind die Erscheinungen aber erst zu Tage getreten, so ist die Diagnose in der Regel leicht. Von den Exanthemen giebt nur der Pemphigus syphiliticus Veranlassung zu Verwechselungen und zwar mit dem *vulgären Pemphigus neonatorum*. Der letztere befällt fast nie oder jedenfalls nie mit Vorliebe Handteller und Fusssohlen und der übrige Zustand, die Schleimhautaffectionen bei Syphilis, ferner das gewöhnliche Vorhandensein von Flecken und Papeln neben den Blasen lässt doch die Entscheidung nicht verfehlen. Ferner wird die Unterscheidung dadurch erleichtert, dass die an Pemphigus syphiliticus leidenden Kinder fast ausnahmslos zu früh geboren sind, tritt ein bullöses Exanthem bei einem ausgetragenen, kräftigen Kinde auf, so ist Syphilis von vornherein jedenfalls unwahrscheinlich. Die maculösen und papulösen Exantheme machen noch viel weniger Schwierigkeiten, da derartige Ausschläge bei so kleinen Kindern gar nicht vorkommen, abgesehen etwa von den übrigens in ganz anderer Weise auftretenden, viel acuter verlaufenden *Impferythemen*. Nässende Papeln in Hautfalten könnten allenfalls mit *Intertrigo*, besonders mit den freilich nur selten bei dieser Krankheit vorkommenden croupösen Auflagerungen verwechselt werden, doch breitet sich die Intertrigo stets in einer viel diffuseren Weise aus gegenüber dem circumscripten Auftreten der syphilitischen Papeln. Bei Erkrankungen der Mundschleimhaut ist an die Möglichkeit einer Verwechselung mit *Aphthen* oder *Soor* zu denken, indess sind bei diesen Affectionen die weissen Auflagerungen leicht von der Schleimhaut abzulösen, während die mehr durchscheinenden syphilitischen Beläge der Schleimhaut fest anhaften. — Bei spätem Ausbruch des Exanthems ist die Möglichkeit einer Verwechslung mit *acquirirter Syphilis* zu berücksichtigen. Hier können nur das Fehlen des Primäraffectes, einer stärkeren Schwellung einer einzelnen Lymphdrüsengruppe und schliesslich der Nachweis der schon seit längerer Zeit bestehenden Syphilis der Eltern und eventuell das Vorhergehen von Aborten und Frühgeburten die Entscheidung geben. — Bezüglich der späteren Erscheinungen können wir auf die Besprechung der analogen Verhältnisse bei der acquirirten Syphilis hinweisen, und es sind nur einzelne Punkte hier hervorzuheben, so die Veränderungen an den Zähnen und Augen, die radiär den Mund umgebenden strichförmigen Narben, dann aber vor allem der Allgemeinzustand, das Zurückbleiben in der Entwickelung,

cachectische Hautfarbe. Ganz besonders häufig werde[n]
[er]scheinungen der Syphilis bei Kindern und jugendlichen
[di]e in der Regel der hereditären, seltener der in frühester K
[erwo]rirten Syphilis angehören, mit den verschiedenen Formen
[Scrophulo]se (Scrophulose, Lupus, Knochentuberculose) verwechselt,
[da]s hereditär-syphilitische Kind wird jahrelang geätzt, gebr
pe[pinsel]t, ohne dass die Heilung erzielt wird, welche eine antis[y]
[phi]litische Behandlung dann in wenigen Wochen bringt. In solchen F
kann selbst bei völligem Fehlen anderweitiger Bestätigung der Diag
auf Syphilis die versuchsweise eingeleitete antisyphilitische The
nicht dringend genug er[empfohle]n werden. — Auch in diesen F
kann es übrigens gelegentlich schwer oder selbst unmöglich sein,
hereditäre von der in früher Kindheit erworbenen Syphilis zu un
scheiden.

Die Diagnose der hereditären Syphilis erhält aber noch eine wes
liche Unterstützung von der anderen Seite, durch die *Constatirung*
Syphilis der Vererbenden. Manchmal freilich werden die in di
Richtung angestellten Nachforschungen ein negatives Resultat ergel
zumal ja so häufig nur der eine Theil, die Mutter, untersucht wer
kann, aber dafür ergiebt die *Anamnese über die früheren Entbindu*
oft sehr wichtige Aufschlüsse. Bei einer längeren Reihe von Abo
und Frühgeburten ist schon ohne weiteres, wenigstens mit Wahrsch
lichkeit, Syphilis als Ursache anzunehmen, und wenn auch mit ge
gerer Sicherheit, rechtfertigt überhaupt schon der frühzeitige Tod ei
grösseren Reihe von Kindern, die *Polyletalität* einer Familie, den V
dacht auf Syphilis der Eltern. — Auch bei der hereditären Syp
ist dann schliesslich der *Einfluss der antisyphilitischen Therapie*
so eclatanter, dass er unter Umständen als wichtiges diagnostisc
Aushülfsmittel verwerthet werden kann.

ACHTZEHNTES CAPITEL.

Die Prognose der Syphilis.

Während früher die Syphilis meist als eine unheilbare Krankh
angesehen wurde — und auch heute noch hegt ein Theil der Ae
diese Ansicht —, so wissen wir jetzt, dass diese Anschauung eine ir
ist, dass in einer grossen Anzahl von Fällen bereits in einem frü
Stadium die Krankheit völlig erlischt, denn es treten weder irg
welche Krankheitserscheinungen im späteren Leben der Patienten a

noch ist, von einer gewissen Zeit nach der Infection ab, die Krankheit auf Andere oder auf die Nachkommenschaft übertragbar, welche letzteren Kriterien allerdings insofern nicht massgebend sind, als sie in ganz derselben Weise unter Umständen auch der floriden tertiären Syphilis zukommen. Den strictesten Beweis der *Heilbarkeit der Syphilis* liefern aber die allerdings selten vorkommenden Fälle von *Reinfection*, denn nach unseren Anschauungen über allgemeine Infectionskrankheiten ist eine Wiederansteckung nur möglich, nachdem der Körper von dem Gifte vollständig gereinigt war.

Auf der anderen Seite ist aber die Syphilis trotz der Möglichkeit einer vollständigen Heilung unter allen Umständen eine *sehr ernste Erkrankung*, da in Folge derselben das betroffene Individuum stets eine gewisse und oft eine längere Zeit hindurch an den verschiedensten und oft genug auch an und für sich recht bedeutenden und gelegentlich selbst lebensgefährlichen Krankheitserscheinungen leidet, da die Krankheit ferner längere Zeit auf Andere übertragbar ist und so der Syphilitische in gewisser Hinsicht ein für seine Mitmenschen gefährliches Individuum ist, da weiter in manchen Fällen selbst nach Ablauf der eigentlichen Syphiliserscheinungen schwere Folgeerkrankungen Gesundheit und Leben bedrohen, und es wird schliesslich die prognostische Bedenklichkeit der Syphilis in nicht geringem Grade dadurch erhöht, dass es im einzelnen Falle schwer oder streng genommen gar nicht möglich ist, den weiteren Verlauf im Voraus zu bestimmen.

Diese *Unsicherheit der prognostischen Beurtheilung* ist um so grösser, je kürzere Zeit nach der Infection im betreffenden Falle erst verflossen ist. Am allerunsichersten sind wir daher in der Beurtheilung derjenigen Fälle, die sich noch vor dem Ausbruch der ersten Allgemeinerscheinungen, also in der sogenannten zweiten Incubationsperiode befinden. Denn wenn man auch vielfach geglaubt hat, aus der Beschaffenheit und aus dem Sitz des Primäraffectes einen Schluss auf den weiteren Verlauf der Krankheit ziehen zu können, und als Regel hingestellt hat, dass auf einen sehr umfangreichen oder auf einen zu raschem Zerfall neigenden Primäraffect oder andererseits bei ungewöhnlichem, extragenitalem Sitz der Sclerose eine schwere Syphilis folgt, so muss doch wenigstens im allgemeinen die Unzulässigkeit einer solchen Schlussfolgerung betont werden, wir sehen oft auf einen unbedeutenden Primäraffect eine schwere Syphilis folgen und umgekehrt bei starker Entwickelung des ersteren im späteren Verlauf nur leichte Erscheinungen auftreten. Besonders der Ort des Primäraffectes ist für den weiteren Verlauf völlig irrelevant, die Annahme, dass die Lage der Eingangs-

iftes an dieser oder jener Körperstelle von irgend welcher
eutung in dieser Hinsicht sein sollte, ist auch mit unseren allge-
einen Anschauungen nicht vereinbar, abgesehen von den Fällen, wo
urch bestimmte Bedingungen etwa eine ungewöhnlich rasche Verall-
meinerung des Giftes begünstigt ist, so bei directem Eindringen des-
selben in die Blutbahn (*Transfusion*).

Mit einer etwas grösseren Sicherheit ist die prognostische Beurtheilung der Syphilis im secundären Stadium möglich, denn hier können wir bei vorhandenen schweren Symptomen wenigstens mit einiger Wahrscheinlichkeit vorhersagen, dass noch eine Reihe ähnlich intensiver Recidive folgen wird, während es andererseits bei leichten Erscheinungen im Ganzen und Grossen wahrscheinlicher ist, dass auch der weitere Verlauf sich zunächst günstiger gestalten wird, indem nur wenige und unbedeutende Rückfälle erfolgen. Aber freilich über den bezüglich der Prognose wichtigsten Punkt, nämlich die *Möglichkeit des späteren Auftretens tertiärer Erscheinungen,* gewähren die Krankheitssymptome an und für sich gar keinen Anhaltspunkt und wir sind in dieser Hinsicht lediglich auf einige gleich noch zu besprechende indirecte Momente angewiesen.

Am allerleichtesten ist die Stellung des Arztes gegenüber manifesten tertiären Erscheinungen, denn hier ist trotz der leichten Heilbarkeit der meisten tertiären Eruptionen an sich auch in den Fällen, wo durch die bestehenden Krankheitserscheinungen z. B. an der Haut oder an den Schleimhäuten nicht die geringste Gefahr für den Organismus bedingt ist, der Zustand der Kranken unter allen Umständen ein besorgnisserregender, in jedem Augenblick kann sich eine tertiäre Erkrankung in einem lebenswichtigen Organ etabliren und zu den schwersten Folgen führen. Dass die Prognose um so ernster wird, je mehr in solchen Fällen die Syphilis ihre Neigung, wichtige Organe, Lunge, Leber, Gehirn u. s. w. zu befallen, bereits bewiesen hat, ist ganz selbstverständlich. — Und am allersichersten lässt sich die *ungünstige Prognose* bei jenen mehrfach erwähnten indirecten Folgen der Syphilis, Cachexie, Tabes u. s. w. stellen, zumal dieselben auch der antisyphilitischen Therapie kaum oder gar nicht zugänglich sind.

Auf der anderen Seite müssen wir es versuchen, aus den *individuellen Verhältnissen* der Inficirten, zunächst aus den *Alters- und Constitutionsverhältnissen* Anhaltspunkte für die Prognose der Syphilis zu gewinnen. Aber wie schon aus der Erörterung über den Verlauf der Krankheit ersichtlich ist, ergeben auch diese Betrachtungen keine besonders grosse Ausbeute. Wenn wir auch bei Kindern einen milde

Verlauf, bei bejahrten Personen einen schwereren Verlauf prognosticiren können und wenn andererseits bei Vorhandensein von Anomalien, die auf die Gesammtconstitution eine ungünstige Wirkung haben, Scrophulose, Tuberculose u. a. m. im Ganzen die Krankheit hartnäckigere Formen annimmt, so lässt uns die Berücksichtigung auch dieser Umstände über die wichtigste Frage, nämlich die nach der Wahrscheinlichkeit des Eintretens tertiärer Erscheinungen, völlig in Ungewissheit.

Wenn wir daher lediglich auf die bisher angegebenen Merkmale angewiesen wären, so würden wir uns in der That dem einzelnen Fall gegenüber — abgesehen von der tertiären Syphilis — in der grössten Verlegenheit befinden, wir würden in jedem Falle mit Rücksicht auf die Möglichkeit des späteren Auftretens tertiärer Erscheinungen eine höchst bedenkliche Prognose stellen müssen. Dem gegenüber dürfen wir nun aber nicht vergessen, dass, wie schon oben erörtert, die Syphilis in einer *sehr grossen Mehrzahl von Fällen in einem frühen Stadium erlischt*, dass nur bei einer verhältnissmässig kleinen Anzahl von Inficirten überhaupt tertiäre Erscheinungen auftreten und dass somit im einzelnen Falle die Wahrscheinlichkeit des Eintretens dieser schweren Affectionen an und für sich eine geringe ist. Die prognostische Beurtheilung des einzelnen Falles nach einer derartigen Wahrscheinlichkeitsrechnung hat ja natürlich ihr missliches, aber sie ist berechtigt und sogar geboten, denn es wäre das grösste Unrecht von Seiten des Arztes, wenn er der grossen Anzahl von Kranken, bei denen diese Berechnung zutrifft, unnöthige schwere Sorgen bereiten wollte wegen des einen entgegenstehenden ungünstigen Falles, bei dem sie nicht zutrifft.

Aber glücklicher Weise haben wir noch einen weiteren, zuverlässigeren Anhaltspunkt für die prognostische Beurtheilung der Syphilis, das ist die im *einzelnen Fall stattgehabte Behandlung*, und es ist dieser Anhaltspunkt deswegen um so wichtiger, weil wir die durch denselben im günstigen Sinne erfolgende Beeinflussung der Krankheit in unserer Hand haben. Wie wir oben gesehen, treten im allgemeinen die tertiären Erscheinungen am häufigsten in den in der frühen Periode der Krankheit gar nicht oder nur ungenügend behandelten Fällen auf, und wir dürfen hieraus umgekehrt den Schluss ziehen, dass ein Kranker, der im Anfange in ausreichender Weise behandelt ist, die geringste Anwartschaft auf das Eintreten tertiärer Erscheinungen hat. Es bedarf kaum der Erwähnung, dass diese Schlussfolgerung von noch grösserer Wichtigkeit in einer anderen Richtung ist, sie ist der *Leitstern unseres therapeutischen Handelns.*

Eine specielle Frage muss an dieser Stelle noch erörtert werden,

da sie mit den obigen Betrachtungen in engem Zusammenhange steht und gewissermassen die auf einen besonderen Fall angewandte Prognose darstellt, nämlich die wichtige Frage, *ob und wann ein Syphilitischer heiraten darf.* Während Manche in übertriebenem Pessimismus den syphilitisch Inficirten ohne weiteres als untauglich zur Heirat erklären, dürfen wir uns andererseits nicht verhehlen, dass vielfach mit einem gewissenlosen Leichtsinn Syphilitischen zu ungeeigneter Zeit die Heirat gestattet und hierdurch leider oft genug schweres Unglück angerichtet wird. Gerade bei der Beantwortung dieser Frage sollte sich ein jeder Arzt der schweren Verantwortlichkeit, die auf ihm ruht, bewusst sein, denn wie FOURNIER in treffender Weise sagt: „hinter dem fragenden Klienten steht die Familie, steht die menschliche Gesellschaft!"

Nach zwei Richtungen hin müssen wir diesen Punkt erörtern, denn es fragt sich auf der einen Seite, ob ein Syphilitischer aus dem Grunde nicht heiraten soll, weil ihm möglicher Weise *in früherer oder späterer Zeit tertiäre Erkrankungen drohen,* die ihn zur Erhaltung der Familie untauglich machen und ihm im ungünstigsten Falle ein frühes Ende bereiten können. Es ist nach dem oben Gesagten nicht zweifelhaft, in welcher Weise wir diese Frage beantworten sollen. Abgesehen von besonderen Umständen ist die Wahrscheinlichkeit des Eintretens tertiärer Erkrankungen, zumal unter dem Einflusse einer ausreichenden Behandlung, eine so geringe, dass in dieser Hinsicht in der syphilitischen Erkrankung ein Grund gegen das Eingehen der Ehe nicht gefunden werden kann. Anders gestalten sich natürlich die Verhältnisse in solchen Fällen, in denen schon tertiäre Erkrankungen bestehen oder früher bestanden haben und hier wird selbstverständlich nach den im einzelnen Falle vorliegenden Umständen individualisirt werden müssen. Es ergiebt sich von selbst, dass man einem Kranken, der etwa an tertiären Gehirn- oder Hodenaffectionen gelitten hat, nicht rathen kann, die Ehe einzugehen, denn diesen macht die Gefahr des Recidivirens und vielleicht auch ein schon bestehender irreparabler Defect zur Ehe untauglich.

Der eigentliche Kernpunkt liegt aber in der zweiten Frage: ist bei dem Eingehen der Ehe die *Gefahr der Uebertragung der Syphilis auf den anderen Ehegatten, resp. auf die Nachkommenschaft vorhanden?* Auch hier ist die Beantwortung ohne weiteres dahin klar, dass beim Vorhandensein dieser Gefahr, wenn auch in noch so geringem Grade, die Ehe unter allen Umständen von ärztlicher Seite untersagt werden muss. Freilich kommt es oft genug vor, dass dieses Verbot aus anderen Gründen übertreten wird; die Pflicht des Arztes ist gethan,

wenn er nach Möglichkeit das Zustandekommen eines derartigen Ereignisses zu verhindern sucht, für die üblen Folgen der gegen seinen Willen unternommenen Verbindung ist er nicht mehr verantwortlich.

Es fragt sich nun weiter, *wann und wie lange besteht die Gefahr der Uebertragung der Syphilis*, oder ist ein Syphilitischer etwa Zeit seines Lebens geeignet, die Krankheit auf Andere zu übertragen? Diese Fragen sind im wesentlichen schon in früheren Capiteln beantwortet. Nach den vorausgegangenen Erörterungen erlischt die Uebertragbarkeit mit dem Ablauf der secundären Periode, bei den in gewöhnlicher Weise verlaufenden Fällen kann von den tertiären Krankheitsproducten die Krankheit weder auf Andere noch auf die Nachkommenschaft übertragen werden, Tertiär-syphilitische zeugen in der Regel gesunde Kinder. Nur bei Frauen erhält sich der Einfluss auf die Nachkommenschaft oft länger, so dass auch noch im späten Stadium die Frucht erkranken kann. Aber dies ist insofern von geringerer Bedeutung, als von Seiten einer Frau die Frage der Heiratsfähigkeit nur in verschwindend seltenen Fällen an uns herantritt, fast ausnahmslos sind es Männer, bei denen diese Entscheidung zu treffen ist.

Während der secundären Periode dagegen müssen wir die Syphilis stets als übertragbar ansehen und es kommt für die Beantwortung unserer Frage nur darauf an, wie lange die secundäre Periode, die Zeit der Uebertragbarkeit der Syphilis dauert. Es ist nach dem, was oben über den Verlauf der Syphilis gesagt worden ist, selbstverständlich, dass eine allgemein gültige, bestimmte Zeitangabe in dieser Richtung nicht gemacht werden kann, schon aus dem einfachen Grunde, weil die Verlaufsweisen der einzelnen Fälle zu sehr von einander abweichen, und es ist daher stets gerathen, die ungefähre Zeitbestimmung eher etwas zu weit, als zu eng zu bemessen. Im allgemeinen darf einem Syphilitischen niemals *vor Ablauf von drei Jahren* nach der Infection die Erlaubniss zur Ehe ertheilt werden, und wenn nicht dringende äussere Verhältnisse vorliegen, ist es besser, eine noch längere Zeit, mindestens 5—6 Jahre nach der Infection verstreichen zu lassen. Von dieser Zeit ab aber kann die Gefahr der Uebertragung als gehoben angesehen werden. Es versteht sich von selbst, dass gewisse Besonderheiten Modificationen dieser allgemeinen Bestimmung nöthig machen, so wird man bei gehäuften und schwereren Recidiven während der ersten 2—3 Jahre der Krankheit jene Termine besser noch etwas hinausschieben, während andererseits auch hier die *Behandlung* in mächtiger Weise ihre günstige Wirkung entfaltet, so dass man nach energischer und hinreichend lange Zeit fortgesetzter Behandlung sich eher zu einer Ver-

kürzung jener Termine entschliessen kann. Je längere Zeit seit der Infection verflossen ist, und je energischer das Individuum, besonders in der frühen Periode der Krankheit, behandelt worden ist, desto günstiger gestaltet sich die Prognose bezüglich der Ehe, desto sicherer ist es, dass weder auf den anderen Gatten noch auf die Kinder die Krankheit übertragen wird.

NEUNZEHNTES CAPITEL.

Die Diagnose der Syphilis.

Die **Diagnose der Syphilis** hat sich in erster Linie auf den *objectiven Krankheitsbefund* zu stützen. Bei keiner anderen Krankheit ist es so wichtig, wie gerade bei der Syphilis, dass der Arzt sich *allein aus der Untersuchung* eine möglichst bestimmte Vorstellung des Krankheitsbildes zu verschaffen sucht, ehe er die Anamnese aufnimmt, ehe er den Kranken nach der Vorgeschichte des Leidens fragt. Der Hauptgrund hierfür ist der, dass gerade bei den durch den Geschlechtsverkehr erworbenen Krankheiten die Kranken theils aus falschem, theils aus berechtigtem Schamgefühl dem Arzte unrichtige Angaben über die Entwickelung der Krankheit machen, einen vorhergegangenen Coitus ganz leugnen oder denselben länger zurückdatiren, als es der Wirklichkeit entspricht, denn alte Sünden werden lieber gebeichtet, als ganz frische. Verlässt sich der Arzt daher auf diese Angaben, so wird er oft genug in der Beurtheilung des Krankheitsfalles auf falsche Wege geleitet. Es ist merkwürdig, wie nicht etwa bloss Kranke aus den unteren Schichten des Volkes, sondern selbst die Gebildeten so ausserordentlich oft, und häufig zu ihrem eigenen Schaden, den Arzt, zu dem sie doch nach jeder Richtung Vertrauen haben sollten, über diese Dinge zu täuschen versuchen. Dem Arzte, der nach der oben gegebenen Vorschrift verfährt, wird dies schon seltener vorkommen, denn eine ganze Anzahl von Kranken, die auf präliminäre und vielleicht noch etwas vorsichtig formulirte Fragen sicher geleugnet hätten, gestehen ohne weiteres die Wahrheit, wenn der Arzt nach der Untersuchung die Frage als erste an sie richtet: wann haben Sie einen Schanker gehabt? oder direct sagt: zu der oder der Zeit haben Sie einen Schanker gehabt! Oft lässt in diesen Fällen eine gewisse Verblüffung den Versuch des Leugnens gar nicht erst aufkommen.

In anderen Fällen ist die Täuschung eine unbeabsichtigte. Oft genug wird von Frauen, aber auch von Männern, der Primäraffect, der



„Schanker", nicht bemerkt oder nicht als solcher aufgefasst. Häufig hört man von Kranken, die hartnäckig leugneten, jemals einen Schanker gehabt zu haben, bei weiteren Nachfragen, dass allerdings früher einmal längere Zeit ein „kleiner rother Knoten" am Penis bestanden hätte. Ganz besonders kommt dies in Fällen vor, bei denen durch den innerhalb des Vorhautsackes gelegenen Primäraffect Phimose bedingt worden war, die Kranken haben „eine Schwellung der Vorhaut, etwas Ausfluss, Eicheltripper" gehabt, wissen aber natürlich nichts von einem Schanker. Ganz besonders aber gilt dies von den extragenitalen Primäraffecten, die so häufig selbst vom Arzte, der mit den Erscheinungen der Syphilis nicht hinreichend vertraut ist, verkannt werden.

Aber auch ganz abgesehen von diesen beabsichtigten und unbeabsichtigten Täuschungen verliert in jedem Fall die Anamnese um so mehr an Werth, je längere Zeit seit der Infection verflossen ist. Wenn wir bedenken, dass noch Jahrzehnte nach der Infection frische Erscheinungen auftreten können, so ist es leicht verständlich, dass die Kranken in diesen Fällen sich oft auf das längst vergessene erste Debut der Syphilis nicht mehr besinnen können, und besonders bei Leuten, die wenig auf sich achten, tritt dieses wirkliche Vergessen so „kleiner" Leiden schon viel früher ein. Die anamnestischen Erhebungen über die Anfangserscheinungen sind daher besonders bei der tertiären Syphilis von ziemlich untergeordneter Bedeutung und hierzu kommt ferner noch der Umstand, dass viele Kranke früher an mehreren Genitalaffectionen gelitten hatten und sich nun gar nicht mehr feststellen lässt, bei welcher derselben die syphilitische Infection stattgefunden hat.

Wenn nun auch die Anamnese für die Stellung der Diagnose nur in sehr beschränktem Masse zu verwerthende Resultate ergiebt und dieselbe unter keinen Umständen jemals allein als ausschlaggebend zu betrachten ist, so dürfen wir sie andererseits doch auch nicht vernachlässigen und ganz besonders für die ungefähre Bestimmung der Zeitepoche, in welcher sich die Krankheit befindet, kann sie von grossem Werthe sein. Bei der Aufnahme der Anamnese sind ganz besonders diejenigen Erscheinungen zu berücksichtigen, die *nicht an den Genitalien* localisirt sind, welche die Kranken nicht ohne weiteres mit dem Geschlechtsverkehr in Verbindung bringen und über die sie daher durchschnittlich wahrheitsgetreuere Angaben machen, als wenn sie über Genitalaffectionen inquirirt werden. Durch Fragen nach Ausschlägen, Pustel- oder Borkenbildungen auf dem Kopfe, Halsschmerzen, zu einer

bestimmten Zeit bestehenden heftigen Kopfschmerzen oder rheumatoiden Schmerzen u. a. m. wird es, wenn natürlich auch die einzelnen Angaben mit grosser Vorsicht aufzunehmen sind, manchmal gelingen, durch das Ensemble der geschilderten Krankheitserscheinungen sich eine ziemlich bestimmte und diagnostisch verwerthbare Vorstellung zu machen. — Sehr werthvoll sind die Aufschlüsse, die uns — allerdings ja nur in gewissen Fällen — die *Nachkommenschaft der Patienten* giebt, um so wichtiger, als die Patienten ebenfalls den Zusammenhang der darauf gerichteten Frage mit Syphilis meist nicht ahnen. Die Bedeutung mehrfach hintereinander auftretender Aborte oder Frühgeburten in dieser Hinsicht ist schon in dem Capitel über hereditäre Syphilis besprochen, bei späten Syphilisformen gelingt es auf diesem Wege sogar manchmal auch den Zeitpunkt der Infection festzustellen, wenn z. B. eine Frau zunächst mehrere normale Geburten durchmacht und dann nach einer Erkrankung, einem „Rheumatismus", wie die Kranken oft sagen, nun eine Reihe von Aborten oder Frühgeburten todter Kinder folgt, so lässt sich mit ziemlicher Sicherheit sagen, dass die syphilitische Infection zwischen jenen beiden differenten Reihen von Geburten stattgefunden hat.

Das Hauptgewicht bei der Diagnose ist aber, wie schon oben gesagt, auf die *objectiven Krankheitserscheinungen* zu legen, und dieselben sind ja glücklicher Weise in der Regel so charakteristisch, dass es bei weitem in der Mehrzahl der Fälle möglich ist, allein nach denselben eine sichere Diagnose zu stellen. Es ist nicht nöthig, an dieser Stelle auf Einzelheiten zurückzukommen, da ja schon bei der Besprechung der einzelnen Krankheitserscheinungen diese Verhältnisse in ausführlicher Weise erörtert worden sind. Nur daran mag noch einmal erinnert werden, dass die Diagnose am allerschwierigsten, ja oft geradezu unmöglich bei den tertiären Erkrankungen innerer Organe ist, so dass wir bei diesen am allermeisten genöthigt sind, auf gleichzeitig bestehende andere Symptome und auf die Anamnese zu recurriren, und gerade bei diesen Fällen ist oft die sichere Diagnose erst „ex juvantibus", durch den Erfolg einer versuchsweise eingeleiteten antisyphilitischen Therapie zu stellen. — Von ganz besonderer Wichtigkeit für die Diagnose sind natürlich diejenigen Erscheinungen, welche für längere Zeit oder für immer persistiren, also für die frühe Periode die *Drüsenschwellungen* und das *Leucoderma syphiliticum*, für die späte die *Narben*, die *Perforationen des Gaumens und der Nasenscheidewand* und die *Knochenauftreibungen*. Während das Leucoderma und meist wohl auch die Perforationen eine geradezu pathognomonische Bedeu-

tung haben, sind die anderen eben erwähnten diagnostischen Zeichen von untergeordneterem Werthe und ganz besonders die Narben dürfen nur mit der grössten Vorsicht für die Diagnose verwerthet werden. Auf die für die Diagnose der Syphilis so geringe Bedeutung der vielfach hervorgehobenen „Narben an den Genitalien" ist schon in dem Capitel über den Primäraffect hingewiesen worden, und von den nach tertiären Hautaffectionen zurückbleibenden Narben sind eigentlich nur die über den ganzen Körper in grosser Zahl verstreuten Narben, wie sie aus den ulcerösen Formen der galopirenden Syphilis hervorgehen, einigermassen charakteristisch.

Ganz besonders schwierig ist natürlich die Beurtheilung derjenigen Fälle, die zu einer Zeit, in der keine eigentlichen manifesten Syphiliserscheinungen vorhanden sind, also während einer „Latenzperiode" zur Untersuchung kommen, denn hier ist der Arzt auf die anamnestischen Angaben und auf die etwaigen, oft so wenig charakteristischen persistirenden Erscheinungen angewiesen, falls die letzteren nicht überhaupt ganz fehlen. Hier ist es oft genug nicht möglich, eine sichere Entscheidung zu treffen. — Im Ganzen genommen müssen wir den Standpunkt festhalten — und es gilt dies ganz besonders für die tertiäre Periode der Syphilis — dass es besser ist, *die Diagnose auf Syphilis einmal zu viel zu stellen, als sie zu verfehlen*, denn der erstere Irrthum lässt sich leichter wiedergutmachen und hat weniger schwere Folgen für den Kranken, als in vielen Fällen der letztere.

Es erscheint nicht überflüssig, schliesslich darauf hinzuweisen, dass der Arzt die Pflicht hat, sobald die Diagnose auf Syphilis sicher festgestellt ist, dem Kranken die Natur seines Leidens nicht zu verheimlichen. Gar nicht selten sind sociale und andere Umstände vorhanden, welche den Arzt zu dieser Verheimlichung verleiten könnten. Aber da die Täuschung des Kranken über die Natur seines Leidens, zumal in der Zeit, wo die Krankheit noch übertragbar ist, zu sehr üblen Folgen führen kann, so darf keine Rücksicht auf Stand, Geschlecht oder Alter des Patienten genommen werden. Nur in seltenen Fällen, so vielleicht bei von ihrem Manne inficirten Frauen, wenn die äusseren Verhältnisse die Weiterübertragung der Krankheit an und für sich sehr unwahrscheinlich machen, ist gelegentlich der Versuch gestattet, die Patienten über das Wesen ihrer Krankheit zu täuschen. Freilich sind auch diese Bemühungen meist fruchtlos, denn in der Regel weiss eine gute Freundin oder das Conversationslexikon, wozu eine Schmierkur gut ist. Abgesehen also von diesen wenigen Ausnahmen darf die Diagnose der Syphilis den Kranken oder in gewissen Fällen den Angehörigen der-

selben niemals verheimlicht werden, es muss im einzelnen Falle dem Tactgefühl des Arztes überlassen bleiben, diese unliebsame Mittheilung in die möglichst schonende Form zu kleiden.

ZWANZIGSTES CAPITEL.

Die Behandlung der Syphilis.

1. Die Behandlung des Primäraffectes.

Bei der **Behandlung des Primäraffectes** kommt zunächst die Indication in Frage, *durch Zerstörung oder Elimination desselben* das Gift aus dem Körper zu entfernen, ehe es zur allgemeinen Infection gekommen ist, und es würde, wenn dieses Ziel erreicht wird, diese Behandlung eine ideale sein, eine wirkliche Abortivbehandlung, welche dem Patienten volle Gesundheit bewahrt. Nach dem in einem früheren Capitel Gesagten gehen unsere Anschauungen in der That dahin, dass zu einer bestimmten Zeit das syphiltische Gift lediglich im Primäraffect enthalten ist, und es ist klar, dass die Krankheit coupirt wird, wenn wir zu dieser Zeit den Primäraffect entfernen. Hier tritt uns allerdings die grosse Schwierigkeit entgegen, dass wir nicht im Stande sind, den Zeitpunkt genauer zu bestimmen, von welchem ab die weitere Verbreitung des Giftes stattfindet, aber es versteht sich von selbst, dass die Wahrscheinlichkeit der bereits stattgefundenen weiteren Verbreitung immer grösser wird, je weiter wir uns von der Infection entfernen und die Chancen um so günstiger sind, je früher die Abortivbehandlung eingeleitet wird. Da nun aber andererseits die Diagnose des syphilitischen Primäraffectes um so unsicherer wird, je kürzere Zeit derselbe besteht, so wird hier eine neue Unsicherheit geschaffen, indem wir gerade bei den für die Abortivbehandlung günstigsten Fällen am unsichersten über die Diagnose der Syphilis sind. Diese Umstände erklären zu einem gewissen Theile auch die verschiedenartige Beurtheilung, welche diese Behandlungsmethode gefunden hat, indem diejenigen Autoren, welche eine Elimination des syphilitischen Giftes nicht für möglich halten, die günstigen Erfolge der anderen dadurch erklären, dass es sich in diesen Fällen überhaupt nicht um Syphilis, sondern um irgend welche anderen Zustände, z. B. um Ulcera mollia mit stark infiltrirter Basis, gehandelt habe. Indess sind doch eine ganze Reihe von Beobachtungen vorhanden, und auch wir haben mehrere derartige Fälle beobachtet, bei denen die Diagnose der Syphilis theils aus den Erscheinungen des Primäraffectes selbst, theils aus der Confrontation mit der Infectionsquelle



mit einem sehr hohen Grade von Wahrscheinlichkeit zu erschliessen war, und bei denen nach Entfernung des Primäraffectes weitere Symptome nicht auftraten. Aber freilich ist die Zahl dieser günstigen Fälle eine geringe gegenüber der grösseren Zahl von Fällen, in denen der Verlauf ein ungünstiger ist, insofern, als nach der Entfernung des Primäraffectes in loco eine neue Induration auftritt und nun die gewöhnlichen Erscheinungen der Syphilis folgen. Immerhin kann man es auch in diesen Fällen noch versuchen, die indurirte Narbe wieder zu entfernen, und es ist dieses Unternehmen manchmal von Erfolg begleitet gewesen.

Von den beiden hier in Betracht kommenden Methoden, der Zerstörung des Primäraffectes durch *Cauterisation* und der operativen Entfernung, der *Excision* desselben, ist die erstere nicht zu empfehlen, da bei der Anwendung eines Aetzmittels die Tiefe der Wirkung nicht berechnet werden kann, und es somit immer unsicher bleibt, ob auch alles krankhafte zerstört ist, während wir bei der Excision durch Hinwegnahme eines hinreichend grossen Theiles der gesund scheinenden Umgebung viel sicherer sind, dass wirklich das ganze bereits inficirte Gewebe entfernt wird. Die Excision ist in der Weise vorzunehmen, dass mit der Pincette die Sclerose hochgehoben und dadurch eine Hautfalte gebildet wird, welche möglichst weit von der Sclerose entfernt mit einem Scherenschlage durchtrennt wird. Noch zweckmässiger ist die Einklemmung der Sclerose und eines hinreichend grossen Theiles der gesunden Umgebung in eine gefensterte Pincette, die nach Art der bei Operationen an den Augenlidern gebräuchlichen Pincetten construirt ist (Michelson, Wolff), und Abtragung am Rande der Pincette. Hierbei wird auch sicherer die Benetzung der Schnittfläche mit dem etwaigen Secrete der Sclerose vermieden, die bei dem ersterwähnten Abtragungsverfahren leichter vorkommen kann und den Erfolg der Operation völlig illusorisch macht, denn aus der Schnittwunde, resp. der Narbe entwickelt sich dann natürlich stets eine neue Sclerose, falls nicht das syphilitische Gift überhaupt schon vorher weiter in den Körper eingedrungen war. Nach Stillung der meist unbedeutenden Blutung wird mit einigen Nähten die Wunde vereinigt, Jodoform aufgestreut und ein leichter Verband mit Carbol- oder Salicylwatte darüber gelegt. Nach 3—4 Tagen werden die Nähte entfernt und meist tritt die Heilung durch prima intentio ein. Manchmal nöthigt indess starke ödematöse Schwellung zu einer früheren Herausnahme der Nähte, dann klafft die Wunde meist auseinander und — da dieser ungünstige Ausgang gewöhnlich in Fällen von gemischtem Schanker, von Combination des

weichen Schankers mit syphilitischer Infection eintritt — wird in ihrer ganzen Ausdehnung schankrös.

Was nun die speciellen Indicationen der Excision anbetrifft, so versteht es sich nach dem oben Gesagten von selbst, dass dieselbe so *früh wie irgend möglich* gemacht werden muss, selbst auf die Gefahr hin, dass dann gelegentlich wegen der Unsicherheit der Diagnose in einem so frühen Stadium ein Irrthum unterläuft und irgend ein unschuldiges Krankheitsproduct excidirt wird. Denn hierdurch erleiden die Kranken niemals einen Schaden, während sie im anderen Falle durch die Unterlassung der Operation vielleicht der Syphilis verfallen sind, vor der sie möglicher Weise hätten bewahrt bleiben können. Das Extrem nach der anderen Richtung bilden jene Fälle, in denen es bereits zu weiteren Erscheinungen, zu Erkrankungen der Lymphgefässe und der Lymphdrüsen gekommen ist. Auch hier hat man noch die Excision des Primäraffectes und die gleichzeitige Entfernung der Lymphdrüsen vorgenommen, indess dürfte in diesen Fällen die Wahrscheinlichkeit, das gesammte bereits inficirte Gewebe zu entfernen, eine ganz ausserordentlich geringe sein und so der Zweck der Excision verfehlt werden.

Ein weiterer Umstand erschwert oft die Vornahme der Excision in hohem Grade, nämlich die *Localisation des Primäraffectes*. Die Excision hat natürlich nur dann Aussicht auf Erfolg, wenn nicht nur der Primäraffect, sondern auch noch ein Theil der gesund erscheinenden Umgebung mit entfernt werden kann. Dies ist nur bei bestimmten Localisationen überhaupt möglich, nämlich dann, wenn der Primäraffect sich an Stellen befindet, an denen die Haut nicht fest auf ihre Unterlage aufgeheftet ist und sich leicht in eine Falte erheben lässt, also an der Haut des Penis, am Präputium und an den kleinen Labien, während ein Primäraffect der Harnröhrenmündung, der Glans penis und theilweise auch die Primäraffecte im Sulcus coronarius nicht excidirt werden können. Ganz dasselbe gilt natürlich von den Primäraffecten an den Lippen, an den Fingern und an anderen Orten, ganz abgesehen davon, dass diese in der Regel erst in einem für die Excision zu späten Stadium zur Kenntniss des Arztes kommen.

Um noch einmal zu resumiren, der Primäraffect ist in allen Fällen zu excidiren, wo seine Localisation dies zulässt, und wo nicht schon zu lange Zeit seit der Infection verflossen ist, resp. weitere Folgeerscheinungen aufgetreten sind.

In den anderen Fällen, wo es entweder wegen der Localisation nicht möglich war, den Primäraffect zu excidiren, oder wo die Zeit schon eine zu vorgeschrittene hierfür war, ist die vollständige Heilung des

Primäraffectes fast stets erst durch die Allgemeinbehandlung zu erzielen, die, wie wir gleich sehen werden, nicht von vornherein, sondern erst zu einer bestimmten Zeit, nämlich beim Ausbruch der Allgemeinerscheinungen, eingeleitet werden darf. Immerhin sind wir durch geeignete *Localbehandlung* auch schon vorher im Stande, den Primäraffect in Schranken zu halten, und die durch denselben hervorgerufenen Beschwerden zu verringern. Diese Behandlung muss selbstverständlich den jedesmaligen Eigenschaften des Primäraffectes angepasst werden. Bei starker Ulceration ist die Anwendung des *Jodoforms* zu empfehlen, besonders in den Fällen, wo der Grund des Geschwüres schmutzig, gangränös erscheint. Bei weniger tiefgreifendem Zerfall wirkt ein Verband mit *Unguentum Hydrarg. oxyd. flav.* (0,3 : 10,0) oder das Einstreuen von *Calomel* günstig. Bei nur erodirten oder von lediglich infiltrirter Haut bedeckten Sclerosen bewirkt das Belegen derselben mit *Quecksilberpflaster* meist auch schon vor Beginn der Allgemeinbehandlung eine auffällige Besserung. Das beste Präparat des Quecksilberpflasters ist unstreitig das amerikanische (*Empl. Hydr. americ.*), allerdings wirkt dasselbe manchmal etwas irritirend. Nicht zu empfehlen ist das vorräthig gehaltene, gestrichene officinelle Quecksilberpflaster, weil es meist nicht gut klebt. Bei Kranken, für welche das amerikanische Pflaster zu theuer ist, verordne man lieber *Quecksilber- und Seifenpflaster* zu gleichen Theilen und lasse das Pflaster von den Kranken selbst auf die Leinwand streichen. — Selbstverständlich ist den Kranken stets die grösste Reinlichkeit, mehrmaliges Baden des Penis während des Tages zu empfehlen, besonders bei stark eiternden Sclerosen. — Stets ist schon jetzt dem Kranken die später noch zu erörternde *Pflege des Mundes* vorzuschreiben.

Die Durchführung dieser rein localen Behandlung erfordert, zumal in den Fällen, wo der Primäraffect noch nicht lange besteht, also erst nach wochenlanger Frist der Ausbruch der Allgemeinerscheinungen zu erwarten ist, oft eine grosse Standhaftigkeit von Seiten des Arztes, denn es ist leicht verständlich, dass der Patient zur Vornahme der Allgemeinbehandlung drängt, er will vor allen Dingen von seinem Schanker befreit werden und findet es unbegreiflich, dass mit der Kur, welche diese Heilung bringt, noch so lange gezögert werden soll. Aber es ist sein eigener Vortheil, wenn er ausharrt.

2. Die Allgemeinbehandlung.

Von allen gegen die Syphilis angewandten Mitteln ist zweifellos das **Quecksilber** das mächtigste und wirksamste, es ist dasjenige Mittel,

nes wir nicht nur eine Beseitigung der momentan bestehe
me, sondern auch in vielen, wenn auch nicht in allen Fäll
he, *definitive Heilung* zu erzielen vermögen. Wenn es auc
hierfür einen stricten Beweis zu erbringen, so spricht do
m lie schon mehrfach angeführte Beobachtung für die Richti
Annahme, dass schwere tertiäre Symptome am häu
sten in unbehandelten oder ungenügend behandelte
Fällen auftreten, während umgekehrt frühzeitige energisch
Quecksilberbehandlung den besten Schutz gegen dieselbe
gewährt.

Ueber das eigentliche *Wesen der Quecksilberwirkung* sind w
noch im Dunkeln. Sicher ist nur, dass das Quecksilber, gleichgülti
in welcher Verbindung und auf welchem Wege es in den Körper ei
geführt wird, in löslicher Verbindung und zwar an Eiweisskörper ge
bunden, in das Blut übergeht und durch die verschiedenen Secret
und Excrete, durch Speichel, Milch, Harn und Fäces wieder aus de
Körper ausgeschieden wird. Diese Ausscheidung ist stets eine lang
same, um so langsamer, je schwerer löslich die eingeführte Verbi
dung ist und je länger diese in Contact mit dem Organismus erhalte
wird. Mehrere Monate nach dem Aufhören einer Mercurialkur läs
sich in manchen Fällen noch Quecksilber im Urin nachweisen. — Gera
die *lange Dauer* der Quecksilberwirkung, die protrahirte Beeinflussung
des Organismus durch das in ihm circulirende Medicament sind ent
schieden von grosser Bedeutung für den Effect. Es ist daher auch an
zunehmen, dass diejenigen Behandlungsmethoden, bei denen das Queck
silber am langsamsten ausgeschieden wird, die nachhaltigste Wirkung
äussern.

Auch die genauen Beobachtungen der Erscheinungen der *chro
nischen Quecksilberintoxication*, des *constitutionellen Mercurialismus*
(Quecksilbercachexie), die wir hauptsächlich KUSSMAUL verdanken, habe
wenig Aufklärung für die Wirkungsweise des Mittels gegen Syphili
gebracht. Nebenbei möge hier bemerkt werden, dass, abgesehen vo
den Affectionen der Mundschleimhaut, bei verständiger Quecksilberbe
handlung die wesentlichen Symptome des Mercurialismus, *psychische
Erethismus, Tremor mercurialis, Muskelschwäche,* die sich bis zu läh
mungsartigen Zuständen steigern kann, nicht vorkommen, sondern ebe
nur bei durch langdauernde Beschäftigung mit Quecksilber hervorge
rufener Intoxication (Arbeiter in Quecksilberbergwerken, Spiegelbeleger
Vergolder u. s. w.). In früherer Zeit, bei der in unsinniger Weise über
triebenen Anwendung des Quecksilbers, waren diese Erscheinunge

nichts ungewöhnliches und so mancher Kranke ist nicht der Syphilis, sondern der Behandlung erlegen. Noch einmal sei hier darauf hingewiesen, dass die Behauptung der Gegner der Quecksilberbehandlung, der Antimercurialisten, dass die tertiäre Syphilis lediglich oder doch zu einem gewissen Theile Quecksilberwirkung, Quecksilbercachexie sei, allein dadurch schon widerlegt ist, dass diese Erscheinungen des chronischen Mercurialismus nicht die geringste Aehnlichkeit mit den tertiären Syphiliserscheinungen haben.

Im wesentlichen kommen drei Applicationsmethoden des Quecksilbers in Betracht, nämlich die *endermatische Einverleibung* mittelst der Einreibungskur, die *hypodermatische Einverleibung* des Quecksilbers durch Einspritzungen von Quecksilberlösungen unter die Haut und die *interne Einverleibung* von Quecksilberpräparaten. Einige andere Anwendungsweisen werden nur noch selten in Gebrauch gezogen, wie die *Sublimatbäder*, die nur bei einzelnen Formen der hereditären Syphilis indicirt sind, oder die Anwendung von *quecksilberhaltigen Suppositorien*, während andere vollständig antiquirt sind, wie z. B. die *Quecksilberräucherungen*; nur in England sind die letzteren neuerdings von H. Lee wieder empfohlen worden.

Die älteste, verbreitetste und, um dies gleich vorweg zu bemerken, im Ganzen zuverlässigste dieser drei Methoden ist die **Einreibungskur** (*Inunctions- oder Schmierkur*). Wir begegnen derselben bereits kurze Zeit nach dem Ausbruch der Syphilisepidemie am Ende des fünfzehnten Jahrhunderts und sie hat sich unter den mannigfachsten Anpreisungen und Anfeindungen und allerdings auch unter erheblichen eigenen Modificationen als wichtigste Behandlungsmethode der Syphilis bis auf den heutigen Tag erhalten, der beste Beweis für ihre Wirksamkeit! — Das Wesen der Einreibungskur beruht darin, dass eine quecksilberhaltige Salbe in der gleich zu beschreibenden Weise in die Haut eingerieben, ein Theil des Quecksilbers resorbirt wird und nun durch Aufnahme in das Blut im ganzen Körper seine Wirkung entfalten kann. Dass diese Resorption wirklich stattfindet, darüber kann ein Zweifel nicht bestehen, denn das Quecksilber wird durch die Nieren zum Theil wieder ausgeschieden, und es gelingt stets, dasselbe im Urin nachzuweisen, manchmal schon 24 Stunden nach der ersten Einreibung. Es fragt sich nun, auf welchem Wege die Resorption zu Stande kommt, und hier müssen wir die Behauptung zurückweisen, dass die Aufnahme lediglich oder auch nur wesentlich durch die Einathmung der mit Quecksilberdämpfen geschwängerten Luft zu Stande käme. Wäre diese Annahme richtig, so müsste die Wirkung

der Kur durch die vielfach übliche sorgfältige Einwickelung und baldige Abwaschung der eingeriebenen Theile beeinträchtigt werden, was nicht der Fall ist, es müssten ferner Kranke, die in einem Zimmer liegen, in welchem andere Kranke eine Schmierkur durchmachen, annähernd dieselben Wirkungen an sich erfahren, wie die letzteren, was ebenfalls nicht zutrifft, wenn auch allerdings eine geringe Resorption von Quecksilber bei den nicht mit Schmierkur behandelten Patienten unter diesen Umständen manchmal nachweisbar ist. Ueberdies wäre es, die Richtigkeit jener Annahme vorausgesetzt, im höchsten Grade unpraktisch, das Quecksilber behufs der Verdunstung gerade auf der Haut des Kranken auszubreiten, es liesse sich dies in einer sehr viel zweckmässigeren und den Kranken weniger belästigenden Weise veranstalten. Viel wahrscheinlicher ist die Annahme, dass das Quecksilber im wesentlichen in den *Ausführungsgängen der Schweiss- und Talgdrüsen* zur Resorption gelangt, und dass die Aufnahme durch die Respiration nur eine ganz untergeordnete Rolle spielt. Durch anatomische Untersuchungen excidirter Hautstückchen vom Lebenden und der mit Quecksilbersalbe eingeriebenen Haut von Leichen ist die Anwesenheit kleinster Quecksilberkügelchen in den Drüsenausführungsgängen bis zu einer beträchtlichen Tiefe nachgewiesen worden und ist ferner constatirt worden, dass bei Anwesenheit kleiner Verletzungen der Haut Quecksilberkügelchen in das Corium eindringen, von welchem ebenfalls eine Resorption möglich ist. — Die Untersuchungen über den *Chemismus* dieses Vorganges haben noch zu keinem abschliessenden Resultat geführt; es ist wahrscheinlich, dass das regulinische Quecksilber durch die im Secrete der Hautdrüsen befindlichen Fettsäuren in lösliche Verbindungen übergeführt wird, dagegen haben neuere Untersuchungen ergeben, dass die durch das Ranzigwerden des Fettes bewirkte Oxydation eines Theiles des in der grauen Salbe enthaltenen Metalles von keiner Bedeutung für die Resorption ist (NEGA). Als empfehlenswertheste Salbe für die Schmierkur ist immer noch das alte *Unguentum Hydrargyri cinereum*, die *graue Salbe*, zu nennen, welche durch Verreiben von regulinischem Quecksilber mit Fett, im Verhältniss von 1 : 2, hergestellt wird, und zwar sollte nach der früheren Vorschrift stets $1/6$ alter Salbe zu der neu zu bereitenden genommen werden, zum Theil wohl um die Oxydation des Quecksilbers durch Ranzigwerden der Salbe zu begünstigen, anderentheils um die Anfertigung der Salbe zu erleichtern[1]). Alle anderen Mittel, welche

---

1) Sehr empfehlenswerth ist die von LEBEUF angegebene Modification der grauen Salbe. 1000 Grm. Quecksilber werden in einer starkwandigen Flasche von

theils auf Grund theoretischer Speculationen, theils um die Unannehmlichkeiten der Anwendung der grauen Salbe zu vermeiden, in die Praxis eingeführt wurden, z. B. das Quecksilberoleat, verschiedene quecksilberhaltige Seifen, haben bisher nicht vermocht, die graue Salbe zu verdrängen, wenn auch einzelne dieser Präparate ganz brauchbar sind, z. B. das *Mollinum Hydrargyri*. — Frauen, welchen man die Natur ihrer Krankheit verheimlichen will, kann man mit einem durch einen kleinen Zinnoberzusatz roth gefärbten Unguentum cinereum „massiren" lassen.

Die für die Schmierkur gegebenen Vorschriften zeigen mannigfache Modificationen, die im Ganzen von nur geringer Wichtigkeit sind, und es kommt im wesentlichen ja schliesslich auch nur darauf an, dass eine bestimmte Quantität Quecksilbersalbe in zweckmässiger Weise auf eine hinreichend grosse Hautfläche eingerieben wird. So wird auch die unten gegebene Vorschrift nach der einen oder anderen Seite hin in einzelnen Fällen Modificationen erleiden können oder müssen, ohne dass dadurch die Wirkung beeinträchtigt wird. Wir lassen die Schmierkur in der Weise vornehmen, dass der Patient, falls er sich selbst einreibt, Abends vor dem Schlafengehen den Inhalt eines Päckchens grauer Salbe (2,0—4,0—5,0 Ung. cin.) auf die Fläche der rechten Hand nimmt, die Salbe über den linken Arm von der Schulter bis zur Mitte des Vorderarmes vertheilt und nun ohne Unterbrechung 15 Minuten lang die ganze mit Salbe bedeckte Haut mit der Hand reibt, möglichst alle Stellen in gleichmässiger Weise und ohne einen zu starken Druck anzuwenden. Ist die Einreibung in gründlicher Weise gemacht, so sieht die Haut nicht mehr fettglänzend, sondern mattgrau oder blauschwarz aus. Darauf zieht der Kranke ein Unterhemd von Tricot mit langen Aermeln und nach der Einreibung der Beine eine Unterhose an, da während der Schmierkur die leinene Wäsche die frisch eingeriebenen

---

einer Capacität von ungefähr 5—6 mal dem Volumen des Quecksilbers mit ätherischer Benzoëtinctur (Aether sulf. 40,0, Benzoës 20,0, Ol. amygd. dulc. 5,0) tüchtig geschüttelt. Nach hinreichender Zertheilung des Quecksilbers lässt man es einige Secunden sich absetzen und giesst den grössten Theil der überschwimmenden Flüssigkeit ab. Durch neues Schütteln erhält man eine Art Paste, die mit der Hälfte einer aus 920,0 Fett und 80,0 Wachs bestehenden Masse in einem Marmormörser verrieben wird. Zu wiederholten Malen wird die Quecksilberflasche mit dem ursprünglich abgegossenen Theile der Tinctur ausgespült und die Flüssigkeit der im Mörser befindlichen Masse zugefügt. Nachdem 40—50 Minuten gerieben ist, hat sich der Aether verflüchtigt und ist die Extinction des Quecksilbers vollkommen. Dann wird der Rest des Fettes zugefügt und noch 15—20 Minuten gerieben. Die Salbe ist um die Hälfte stärker quecksilberhaltig, als das officinelle Unguentum Hydrargyri.

Stellen der Haut nicht berühren soll. Die Hand, mit welcher eingerieben wurde, darf abgewaschen werden. Die Patienten sind übrigens stets darauf aufmerksam zu machen, dass goldene Fingerringe vor der Einreibung abgenommen werden müssen, da sie sonst amalgamirt werden. — Am zweiten Abend wird in derselben Weise der rechte Arm eingerieben und am 3.—6. Abend successive der linke Oberschenkel, der rechte Oberschenkel, der linke Unterschenkel und der rechte Unterschenkel. Wenn es auch auf die Reihenfolge natürlich gar nicht ankommt, so muss dieselbe den Patienten doch selbstverständlich in ganz bestimmter Weise vorgeschrieben werden, damit für jeden Theil eine möglichst lange Ruhepause bis zur nächsten Wiederholung der Einreibung gewahrt wird. Mit diesen sechs Einreibungen ist nun ein Cyklus, eine „Tour", beendigt, am 7. Tage nimmt der Kranke ein warmes Vollbad, reibt an diesem Tage nicht ein, und am 8. Tage beginnt die zweite Tour der Einreibungen wieder in der oben angegebenen Reihenfolge. Durchschnittlich sind fünf solche Touren, also dreissig Einreibungen zu machen, welche incl. der Badetage genau fünf Wochen beanspruchen. Wenn nicht specielle Contraindicationen vorliegen, ist es nicht rathsam, kürzere Kuren anzuwenden, in manchen Fällen kann es dagegen nothwendig sein, mehr als dreissig Einreibungen, vierzig und darüber zu appliciren.

Die Durchführung einer solchen Kur erfordert eine nicht unerhebliche Energie und Ausdauer von Seiten des Patienten und bei Kranken, bei denen man dieser Eigenschaften nicht ganz sicher ist, empfiehlt es sich, die Einreibungen durch einen geübten Heildiener ausführen zu lassen. Eigentlich soll der letztere nicht, wie es meist — und übrigens ohne ersichtlichen Nachtheil — geschieht, mit der blossen, sondern mit der mit einem Lederhandschuh bedeckten Hand einreiben; weniger empfehlenswerth sind hierzu mit Gummipapier überzogene Polster oder stempelartige Instrumente. Es versteht sich von selbst, dass Schwerkranke, an Affectionen der Lungen, des Gehirns u. dgl. Leidende stets von einem Anderen eingerieben werden müssen.

Von der grössten Wichtigkeit ist während einer Schmierkur die *Pflege des Mundes*, auf welche, wenn irgend möglich, schon vor Beginn der Kur Rücksicht zu nehmen ist. Unter allen Umständen müssen die Kranken den Mund regelmässig ausspülen, entweder mit kaltem Wasser, dem zweckmässig Ratanhia- oder Myrrhentinctur zugesetzt wird, oder mit einer Lösung von chlorsaurem Kali, Alaun, Borax (2—3 Proc.) oder *Liquor Alumin. acet.* (ein Theelöffel auf ein Glas Wasser), und ganz besonders ist das Ausspülen des Mundes oder

noch besser das Putzen der Zähne mit einer weichen Zahnbürste nach jeder Mahlzeit nöthig. Rauchern ist das *Rauchen* ganz zu verbieten, oder wenn die Kranken sich gar zu sehr hiergegen sträuben, so ist dasselbe wenigstens möglichst einzuschränken.

Bezüglich der *Diät* haben die Anschauungen der Aerzte ganz auffallende Wandlungen durchgemacht, denn während früher Kranke, welche eine Schmierkur gebrauchten, auf knappe Diät gesetzt wurden, ja oft sogar gleichzeitig einer Hungerkur unterworfen wurden, geht die heute herrschende Anschauung dahin, dass es nothwendig ist, diese Kranken gut zu nähren, sie Bier und Wein trinken zu lassen, natürlich unter Vermeidung aller Excesse. Es muss unser Bestreben sein, den Körper des Syphilitischen möglichst kräftig zu erhalten oder zu kräftigen, denn so wird derselbe des syphilitischen Giftes eher Herr werden, als in einem elenden, entkräfteten Zustande. — Auch das *Ausgehen* ist den Patienten zu gestatten, wenn nicht ganz besondere Contraindicationen vorliegen, und ebenso ist in Krankensälen, in denen eine grössere Anzahl von Syphilitischen mit Schmierkuren behandelt wird, für ausreichende Lüftung zu sorgen, wo möglich in noch höherem Grade, als auf den mit anderen Kranken belegten Sälen.

Von den unangenehmen Wirkungen der Schmierkur ist in erster Linie die ebenso bei den anderen Quecksilberkuren vorkommende *Entzündung des Zahnfleisches*, die *Stomatitis mercurialis*, zu nennen. Im Beginne stellt sich in der Regel eine Schwellung und Röthung der Zahnfleischpyramiden zwischen den oberen und zwischen den unteren Schneidezähnen und derjenigen Theile des Zahnfleisches, welche die letzten Backzähne umgeben, ein und ebenso gehört auch eine leichte *Steigerung der Speichelsecretion* oft zu den ersten Symptomen der Stomatitis. Im weiteren Verlauf nimmt Schwellung und Röthung des Zahnfleisches zu, die Spitze der Pyramiden zerfällt und bildet eine schmierige, eiterige Masse und durch Weiterschreiten des Zerfalls kommt es zur Bildung tiefer Geschwüre, der *Mercurialgeschwüre*. Die Zähne werden gelockert, ja es kann sogar zum Ausfallen derselben kommen. Die Entzündung bleibt nicht auf das Zahnfleisch beschränkt, sondern ergreift auch die Zungenschleimhaut, besonders die Zungenränder und die untere Fläche der Zungenspitze, die Lippenschleimhaut, sie geht ferner von dem Winkel, in dem die Alveolarfortsätze des Ober- und Unterkiefers zusammenstossen, an der Wangenschleimhaut nach vorn, die Mitte der Wange einnehmend, gerade entsprechend der Stelle, wo die Wangenschleimhaut den Zähnen anliegt, und wir dürfen wohl diesen Umstand, die mechanische Irritation durch die Zähne, für diese Localisation und

ebenso für die Vorliebe der Mercurialstomatitis für die Seitenränder der Zunge verantwortlich machen. Auch reichlicher Zahnsteinansatz begünstigt die Entstehung einer Stomatitis, die sich hier an die schon vorher bestehende Reizung des Zahnfleisches anschliesst. Gleichzeitig stellt sich ein höchst übler, fötider, sehr charakteristischer Geruch aus dem Munde ein, der die Patienten und ihre Umgebung sehr belästigt. Eine gewöhnliche Begleiterscheinung ist die schmerzhafte Schwellung der submaxillaren Drüsen. Die leiseste Berührung der erkrankten Mundschleimhaut ist ganz ausserordentlich schmerzhaft, und die Reibung der Zunge an den Zähnen ist um so weniger zu vermeiden, als dieselbe mehr oder weniger stark geschwollen ist. Die Patienten können daher kaum und nur unter furchtbaren Qualen sprechen und essen und hierzu kommt nun noch eine abundante Speichelsecretion, den Kranken läuft der Speichel ununterbrochen aus dem halbgeöffneten Munde und es wird während eines Tages diese Flüssigkeit in der That pfundweise secernirt (*Speichelfluss, Salivation*). Die Kranken fiebern oft und befinden sich, wie der obigen Beschreibung eigentlich kaum hinzugefügt zu werden braucht, in einem geradezu jammervollen Zustande.

Während wir jetzt das Eintreten einer derartigen Stomatitis mit allen uns möglichen Mitteln zu verhüten suchen, hielt man früher gerade umgekehrt den Eintritt der Salivation für nothwendig zur Heilung der Syphilis, und die in unvernünftiger Weise übertriebenen Quecksilberkuren (*Salivationskuren*) haben so manchem armen Patienten das Leben gekostet.

Die Wirkung des Quecksilbers auf das Zahnfleisch bei verschiedenen Individuen ist eine ausserordentlich verschiedene, indem der Eine am Schluss einer gewissenhaft durchgeführten Schmierkur auch nicht die geringste Veränderung des Zahnfleisches zeigt, während bei einem Anderen schon nach wenigen Einreibungen eine heftige Stomatitis entsteht. Zum Theil beruht diese Prädisposition sicher auf *localen Verhältnissen*, schon bestehender Entzündung oder Schwellung des Zahnfleisches in Folge schadhafter, cariöser oder mit Zahnstein bedeckter Zähne, aber wesentlicher scheinen allgemeine Zustände zu sein, d. h. einzelne Individuen besitzen eine *Idiosyncrasie gegen Quecksilber*, die sich schon nach Aufnahme ganz geringer Quantitäten in der Entwickelung einer Stomatitis zeigt. Wir werden ganz dasselbe gleich für das Mercurialerythem zu bemerken haben.

Hat sich eine stärkere Stomatitis entwickelt, so ist die Kur zu unterbrechen, durch ein Bad möglichst die noch auf dem Körper befindliche Salbe zu entfernen und neben sorgfältigster Anwendung der

vorhin schon erwähnten Mundspülungen sind die Mercurialgeschwüre täglich einmal mit 10proc. Höllensteinlösung zu pinseln. Nur in den allerdringlichsten Fällen, bei Iritis, bei Gehirnaffectionen, wird trotz der Stomatitis die Kur unter Umständen fortgesetzt werden müssen, natürlich unter Anwendung aller Mittel, die geeignet sind, die Affection wenigstens in Schranken zu halten. — Wirklich gefahrdrohende Erscheinungen in Folge der Stomatitis, wie sie früher zu den regelmässigen Vorkommnissen gehörten, treten bei der hier geschilderten Anwendungsweise der Inunctionskur und bei genügender Beaufsichtigung des Patienten nie ein.

Eine weitere unangenehme Nebenwirkung der Quecksilbereinreibung ist das sogenannte *Mercurialeczem*. In vielen Fällen — und in ganz geringem Grade fast bei jeder Schmierkur — treten an etwas stärker behaarten, mit grauer Salbe eingeriebenen Stellen, also besonders an den Streckseiten der Extremitäten, kleine rothe Knötchen, die oft an ihrer Spitze ein kleines Pustelchen tragen und von einem Haar durchbohrt sind, auf. Diese kleinen Knötchen sind durch den Reiz der eingedrungenen Mercurialsalbe entzündete Follikel und nach strenger Terminologie müssten wir diese Eruptionen daher eigentlich als Mercurialacne bezeichnen. Falls diese Knötchen an einer Stelle in grösserer Zahl auftreten, darf bei der nächsten Tour dieselbe Stelle nicht wieder eingerieben werden, und da es sich hauptsächlich um die Streckseiten der Extremitäten und besonders der Unterextremitäten bei stärker behaarten Individuen handelt, ist es zweckmässig, solche Individuen von vornherein nur die Beugen einreiben zu lassen und das dadurch verloren gegangene Terrain in der Weise zu ersetzen, dass man nicht Ober- und Unterschenkel getrennt, sondern an demselben Tage die Beugeseite des ganzen Beines und den fünften und sechsten Tag die beiden Seitenflächen des Thorax einreiben lässt.

Anders verhält es sich mit den eigentlichen Mercurialdermatitiden, den *Quecksilbererythemen*, welche von den eingeriebenen Stellen ausgehend sich oft über grosse Körperstrecken oder den ganzen Körper ausbreiten, meist in symmetrischer Weise, wenn wir davon absehen, dass die mit der Salbe in Berührung gekommenen Theile gewöhnlich am stärksten afficirt sind. Die Haut ist entweder diffus, scharlachartig oder fleckenweise geröthet, oft stark ödematös und es besteht Juckgefühl, bei grosser Ausbreitung der Affection treten Temperatursteigerungen ein. Dem Abheilungsprocess dieser Erytheme ist eine starke *lamellöse Epidermisabschuppung* eigenthümlich, besonders an Händen und Füssen wird die Hornschicht in so zusammenhängenden Lamellen abgestossen,

dass man einen ganzen Finger von abgestorbener Hornschicht, ja manchmal einen förmlichen Handschuh abziehen kann. — Das Auftreten dieser Mercurialerytheme ist sicher ebenfalls auf eine Prädisposition, eine Art Idiosyncrasie zurückzuführen, denn sie treten stets gleich im Beginn der Kur, ja manchmal nach Anwendung ganz minimaler Mengen von Quecksilbersalbe auf. Dieselben bilden daher eine absolute *Contraindication für die Einreibungskur.* — Diese Erytheme gleichen völlig den allerdings nur sehr selten bei interner oder subcutaner Quecksilberdarreichung auftretenden Arznei-Exanthemen und wir dürfen daher annehmen, dass sie ebenso wie diese wahrscheinlich durch einen Reiz, welchen das im Blute circulirende Medicament auf die vasomotorischen Centren ausübt, hervorgerufen werden. Die grössere Intensität der Krankheitserscheinungen am Orte der Einreibung lässt sich vielleicht durch die Annahme einer localen stärkeren Wirkung auf die vasomotorischen Nerven der betreffenden Blutgefässe erklären. — Die Behandlung dieser Ausschläge ist sehr einfach, nach Entfernung des Quecksilbers heilen sie unter reichlicher Anwendung von Streupulver ohne weiteres, die Abstossung der Epidermislamellen nimmt allerdings manchmal einige Zeit in Anspruch.

Die Einreibungskur ist dagegen nur sehr selten von unangenehmen Nebenerscheinungen seitens des Darmkanals begleitet, stärkerer Durchfall tritt zumeist nur bei der internen Verabreichung des Quecksilbers auf. Dagegen stellen sich häufiger rheumatoide Schmerzen in verschiedenen Gelenken ein und überhaupt pflegen Patienten, die eine Schmierkur brauchen, für Erkältungseinflüsse leicht empfänglich zu sein.

Die **subcutane Application des Quecksilbers** wurde zuerst von Hebra versucht, ist dann aber wesentlich erst durch die Bemühungen Lewin's in die Praxis eingeführt worden. Von der grossen Anzahl der zur subcutanen Injection empfohlenen Quecksilberverbindungen wollen wir hier nur einige wenige von den zweckmässigsten anführen.

Von Lewin wurde ausschliesslich das *Sublimat* angewendet und zwar in 1 proc. Lösung unter Zufügung von etwas Glycerin. Bei empfindlichen Patienten wurde eine kleine Quantität Morphium hinzugesetzt. Wenn auch das Sublimat, wie wir nachher sehen werden, sicher eins der besten Injectionsmittel ist, so ist doch die Anwendung der reinen Sublimatlösung wegen der an der Injectionsstelle eintretenden Entzündung und der hierdurch bewirkten Schmerzhaftigkeit mit Unannehmlichkeiten verknüpft, und einen grossen Fortschritt erzielten Müller und Stern, indem sie der $^1/_2$ proc. Sublimatlösung Kochsalz in der

zehnfachen Quantität des Sublimates zufügten, wodurch ein Doppelsalz, *Quecksilberchlorid-Chlornatrium*, gebildet wird, welches weit weniger irritirend wirkt, als das reine Sublimat. Von dieser Lösung werden 2 Grm. = 0,01 Sublimat injicirt. — Dann hat man versucht, durch vorherige Verbindung des Sublimates mit Eiweisssubstanzen die irritirende Wirkung desselben zu lindern, und sind die wichtigsten dieser Verbindungen das *Quecksilberalbuminat* und das *Peptonquecksilber* (Bamberger) und das *Serumalbuminquecksilber* (Bockhart). Die Lösungen werden 1—1 ½ proc. angewendet und durchschnittlich 1 Grm. injicirt. — Auf anderem Wege kam Liebreich zur Darstellung und Einführung einer Quecksilberverbindung, welche das Körpereiweiss ebenfalls nicht fällt und daher nur geringe Irritationen hervorruft, des *ameisensauren Quecksilbers* (*Hydr. formamidatum*), welches in 1 proc. Lösung injicirt wird. — Einen grossen Fortschritt der subcutanen Syphilisbehandlung haben die letzten Jahre durch die Anwendung *unlöslicher Quecksilberpräparate* gebracht. In erster Linie ist hier das *Calomel* zu erwähnen, welches mit unter den ersten Mitteln zur subcutanen Behandlung der Syphilis von Scarenzio empfohlen wurde, dann aber wegen der grossen Schmerzhaftigkeit und der sich häufig bis zur Abscessbildung steigernden Entzündungserscheinungen wieder verlassen worden ist. Neuerdings ist dieses Mittel wieder hervorgesucht und als sehr energisch wirkend befunden worden, und es hat sich gezeigt, dass sich die Abscessbildung durch sorgfältige Vornahme der Injectionen und besonders durch strenge Desinfection fast immer verhüten lässt, wenn auch die Schmerzhaftigkeit eine grössere ist, als bei den anderen Injectionsmitteln. Dafür besitzt das Calomel aber andererseits den grossen Vorzug, dass es in sehr viel höherer Dosis (0,1 pro injectione) injicirt werden kann, und so 4—5 durch achttägige Intervalle getrennte Injectionen für die Kur genügen. Es leuchtet ohne weiteres ein, wie wichtig dieser Vortheil z. B. bei der Behandlung auswärtiger Patienten ist. Als Suspensionsflüssigkeit — das Calomel ist bekanntlich unlöslich — ist reines Olivenöl am meisten zu empfehlen. Ferner ist noch ein anderes unlösliches Quecksilberpräparat in Anwendung gezogen worden, das *Hydrargyrum oxydatum flavum* (Hydr. oxyd. via humid. par.), welches in Oel suspendirt (0,5 : 10,0) und in der Dosis von 0,05 pro injectione in der Regel sehr viel geringere Reactionserscheinungen hervorruft, wie das Calomel.[1]) Ganz besonders günstig sind aber die in den letzten

---

1) Ich habe ausnahmsweise bei einigen wenigen Patienten gefunden, dass die noch dazu um die Hälfte schwächeren Einspritzungen mit gelbem Quecksilber-

Jahren mit dem zuerst von Silva Araujo empfohlenen *Hydrargyrum salicylicum*, welches auch in Oelemulsion (1,0 : 10,0) in der Dosis von 0,1 pro injectione eingespritzt wird. Wenn auch die Wirksamkeit des Hydrargyrum salicylicum hinter der des Calomel etwas zurücksteht, so wird es andererseits so gut vertragen, wie keine andere der unlöslichen Quecksilberverbindungen. Die Einspritzungen mit diesen beiden letzterwähnten Mitteln — im Ganzen etwa 6 bis 8 — werden ebenfalls in wöchentlichen Intervallen gemacht. — In jüngster Zeit ist schliesslich noch eine Emulsion von metallischem Quecksilber, das *Oleum cinereum* [2]) empfohlen worden (Lang, Neisser), von welchem — dies bezieht sich auf das schwächere, 30 proc. Oel — nach Lang's neuesten Vorschriften zunächst 0,2—0,4 Ccm. und dann mit wöchentlichen Pausen 0,1 zu injiciren sind, bis zum Verschwinden der Syphiliserscheinungen. Mehr als 1 bis allerhöchstens 1,5 im Ganzen zu injiciren, dürfte nicht räthlich sein; zum mindesten dürfen erst nach mehrmonatlicher Pause die Injectionen wieder aufgenommen werden, wenn jene Menge schon erreicht war. Die Wirkung ist eine schwächere, als die der Calomelinjectionen, dafür sind aber auch die localen Reactionserscheinungen sehr geringe.

Von ausserordentlicher Wichtigkeit ist die *Technik der subcutanen Quecksilberinjectionen*, da ganz besonders die Höhe der unangenehmen Nebenerscheinungen sehr wesentlich von der Art und Weise des Injicirens abhängt. — Als Injectionsstellen haben sich der Rücken und die Nates am besten bewährt, während von der Vornahme der Injectionen an den Extremitäten völlig abzurathen ist. Am Rücken sind es wieder die zwischen und unter den Schulterblättern gelegenen Partien, an welchen die Injectionen am besten vertragen werden. An diesen Stellen werden die Injectionen ganz in der gewöhnlichen Weise ausgeführt, indem die Nadel in eine hoch erhobene Hautfalte tief eingestochen wird, bis sie sich vollständig frei im Unterhautzellgewebe bewegt. Nach der Injection der Flüssigkeit und Herausnahme der Nadel ist durch sanftes Streichen die Vertheilung der injicirten Flüssigkeit zu bewirken. — Eine etwas andere Methode ist bei der Injection in die

---

oxyd schlechter vertragen wurden, als vorher von denselben Kranken die Calomeleinspritzungen.

2) Das Oleum cinereum (Lang) wird in der Weise hergestellt, dass 6 Grm. einer 50 proc. Quecksilbersalbe mit 4 Grm. Oel gemischt werden (30 proc. graues Oel). — Neben diesem wendet Lang noch ein 50 proc. graues Oel an, von welchem etwa die Hälfte der oben angegebenen Menge zu injiciren ist. Das graue Oel muss vor der Injection leicht erwärmt werden.

Nates zu befolgen, indem hier die Nadel etwa 4 Querfinger hinter dem Trochanter major ohne Erhebung einer Falte senkrecht auf die Haut aufgesetzt und direct etwa 2—3 Cm. tief, bis in die Musculatur, eingestossen wird, dann wird die Spritze entleert und nach Entfernung der Canüle die Stelle am besten nicht massirt oder geklopft. Die Einspritzungen mit den unlöslichen Quecksilberpräparaten sind nur auf die letzterwähnte Weise vorzunehmen und es sind bei Anwendung dieser Präparate die Injectionsflüssigkeiten möglichst zu jeder Einspritzung frisch zu bereiten.

Mit der allergrössten Sorgfalt ist stets die *peinlichste Reinigung und Desinfection* der Spritze vorzunehmen, welche ebenso wie die Canüle vor und nach jeder Injection mit einer Carbollösung und mit absolutem Alcohol auszuspritzen ist. Nachdem die Canüle nach jeder Injection gehörig durchgespritzt ist, muss der Hohlraum der Nadel dadurch getrocknet werden, dass mittelst eines kleinen Gummiballons ein kräftiger Luftstrom mehrmals durch die Nadel durchgeblasen wird; die Einführung eines Drahtes in die Canüle ist unnöthig. Die Vernachlässigung dieser Vorschriften ist die wesentlichste Veranlassung der starken Entzündungserscheinungen und der Abscessbildungen an den Injectionsstellen.

Die Wirksamkeit der oben angeführten Mittel ist zunächst dadurch eine verschiedene, dass die Schnelligkeit, mit welcher dieselben in die Circulation aufgenommen und aus derselben wieder ausgeschieden werden, nicht bei allen die gleiche ist. Am schnellsten aufgenommen und ausgeschieden wird zweifellos das Hydrarg. formamidatum, während das Calomel und die anderen unlöslichen Quecksilberpräparate jedenfalls bezüglich der Ausscheidung das andere Extrem bilden und das Sublimat zwischen beiden in der Mitte steht. Hieraus ergiebt sich bereits, dass das Hydrarg. formamid. das am wenigsten nachhaltig wirkende Mittel sein wird, während die Wirkung der unlöslichen Quecksilberpräparate am längsten andauern wird. Im allgemeinen lassen die letzteren auch bezüglich des schnellen Eintrittes der Wirkung nichts zu wünschen übrig. Das Calomel ist zweifellos von allen zur subcutanen Injection verwandten Präparaten das am energischsten wirkende Mittel. — Die *Zahl* der zu einer Kur zu verwendenden Injectionen beträgt — abgesehen von der Behandlung mit den unlöslichen Quecksilberpräparaten — durchschnittlich 30, über 40 Injectionen zu machen ist jedenfalls nicht räthlich.

Bei der Injectionskur treten nun auch eine Reihe unangenehmer Nebenwirkungen auf, die unsere Berücksichtigung in hohem Grade ver-

langen. Es ist zunächst die schon bei der Schmierkur besprochene *Stomatitis mercurialis* zu erwähnen, welche unter denselben Bedingungen zu Stande kommt und dieselben Erscheinungen zeigt, wie dort. Es ist daher in dieser Hinsicht lediglich auf das oben Gesagte zu verweisen. In ausserordentlich seltenen Fällen treten ferner nach den Injectionen *universelle Erytheme* auf, welche ganz den gelegentlich bei den Inunctionen, in sehr seltenen Fällen auch bei interner Quecksilberdarreichung vorkommenden Erythemen gleichen. — Dagegen müssen wir hier ausführlicher die unangenehmen *localen Nebenwirkungen* betrachten, welche durch die Injectionen hervorgerufen werden, die in einer an der Injectionsstelle sich bildenden Infiltration, in dem Auftreten eines spontan und ganz besonders bei Bewegungen und Berührungen schmerzhaften Knotens bestehen, der bei sehr starker Reaction in Eiterung oder Schmelzung übergeht, während er anderenfalls allmälig wieder resorbirt wird. Diese Entzündungserscheinungen und ebenso die Schmerzen beruhen auf den irritirenden Eigenschaften der injicirten Quecksilberlösung und es ist daher selbstverständlich, dass ihre Intensität sehr wesentlich von der Wahl des Injectionsmittels abhängt. Am geringsten sind die Schmerzen bei der Anwendung des Hydrarg. formamidatum, bei welcher auch am seltensten stärkere Infiltrationen auftreten, während die Injection von Calomelsuspension bei weitem die schmerzhafteste Methode ist und selbst bei sorgfältiger Ausführung der Injectionen regelmässig zu stärkeren Infiltrationen Veranlassung giebt, die allerdings bei Anwendung der nöthigen Vorsicht nur selten in Schmelzung übergehen. Von den Sublimatlösungen wird nach unseren Erfahrungen die Müller-Stern'sche Quecksilberchlorid-Chlornatriumlösung am besten vertragen, und da sie an Wirksamkeit den übrigen Lösungen nicht nachsteht, so ist sie im Ganzen sicher als eins der zweckmässigsten Injectionsmittel zu empfehlen.

Die kleineren Infiltrate verlangen keine besondere Behandlung, nur ist es natürlich nothwendig, dass zunächst nicht wieder an derselben Stelle eine neue Injection gemacht werde, es muss zu jeder Injection möglichst eine bis dahin noch unberührte Stelle benutzt werden, was gegen Ende einer Injectionskur manchmal schwierig werden kann. Ist es aber zur Bildung eines grösseren Infiltrates gekommen, so ist Ruhe und die Anwendung kalter Umschläge am meisten geeignet, die Schmerzen zu verringern und die Abscessbildung zu verhindern. Oefter bildet sich entsprechend der Einstichsstelle ein kleiner gangränöser Schorf, aber selbst in diesen Fällen tritt keineswegs immer Abscedirung ein. Das einzige Präparat, bei welchem selbst bei richtiger Ausführung der

Injectionen ab und zu Erweichung des Infiltrates vorkommt, ist das Calomel. Aber auch in diesen Fällen kann, nachdem schon Fluctuation nachweisbar war, auch ohne Durchbruch durch die Haut Resorption eintreten. Daher ist es nur dann indicirt, den Erweichungsherd durch einen kleinen Einschnitt zu eröffnen, wenn die Haut über demselben schon sehr verdünnt, vorgewölbt und blauroth verfärbt ist, in welchem Falle sonst ein spontaner Durchbruch erfolgen würde. Es entleert sich gewöhnlich eine reichliche Menge einer nicht eiterigen, sondern chocoladenfarbigen oder blutrothen, dickflüssigen Masse und in auffallend kurzer Zeit tritt Heilung ein, ohne dass andere Massnahmen nöthig wären, als die Oeffnung mit einem Stückchen Heftpflaster zu bedecken.

Diese mehr oder weniger grosse Schmerzhaftigkeit, die empfindliche Personen beim Gehen und bei Bewegungen überhaupt hindert und sie auch im Schlafe, beim Liegen auf dem Rücken sehr stört, verbietet in vielen Fällen die Anwendung der Injectionskur. So wird dieselbe durchschnittlich besser von Männern als von Frauen vertragen, ferner von gut genährten Personen besser, als von stark abgemagerten, bei welchen letzteren sich die Anwendung einer anderen Behandlungsmethode empfiehlt. Auch auf die Beschäftigung der Patienten ist Rücksicht zu nehmen, indem Kranke, welche schwere körperliche Arbeit verrichten müssen, mehr durch die Injectionen behindert werden, als solche, welche sich während der Kur ruhig verhalten können. Ganz besonders gilt dies für die Calomelinjectionen, nach deren Vornahme es zur Vermeidung stärkerer Entzündungen und der Erweichung wünschenswerth ist, dass die Kranken sich nach jeder Injection einen oder einige Tage ruhig zu Hause verhalten.

Bei den Injectionen unlöslicher Quecksilberpräparate, bei denen stets eine relativ grosse Menge Quecksilber dem Körper auf einmal einverleibt wird, kommen manchmal — vermuthlich dann, wenn durch irgend welche Umstände die raschere Umwandlung in lösliche Verbindungen begünstigt wird — *Intoxicationserscheinungen* vor, welche vollständig den bei Sublimatintoxication auftretenden Symptomen gleichen. Die Patienten bekommen gewöhnlich einige Stunden nach der Einspritzung einen Frostanfall, dann stellen sich Erbrechen, heftige Leibschmerzen, Entleerung dünner, wässeriger, oft blutiger Stühle ein. Während in der Mehrzahl der Fälle diese Intoxicationen in Genesung endeten, ist leider in einigen Fällen nach Calomelinjectionen, einmal nach Injectionen von grauem Oel, der Exitus erfolgt. Die Sectionen wiesen die für Quecksilbervergiftung charakteristischen Verschwärungen des Darms und anderweitigen Veränderungen nach, in einem Falle

hatte schliesslich eine Perforationsperitonitis den Tod herbeigeführt. — Manchmal treten nach jeder Injection Frost und mässiges Fieber ein, ohne dass schwerere Intoxicationserscheinungen folgen; in einzelnen Fällen tritt nach den Injectionen jedesmal eine etwa einen Tag anhaltende *Steigerung der Urinsecretion* ein. — QUINCKE sah in mehreren Fällen *entzündliche Affectionen der Respirationsorgane* den Calomelinjectionen folgen. — Diese Vorkommnisse mahnen natürlich zur grössten Vorsicht und es muss vor Allem unser Bestreben sein, die Ursachen, welche in manchen Fällen zu einer so stürmischen Quecksilberresorption führen, kennen und vermeiden zu lernen. Manchmal ist es zweifellos die *directe Einführung der Injectionsflüssigkeit in die Blutbahn* durch Anstechen einer Vene, welche die rasche Resorption bedingt, denn ich habe in mehreren Fällen der Injection unmittelbar Erscheinungen folgen sehen, welche mit Sicherheit auf eine Lungenembolie zu beziehen waren. Dieses üble Ereigniss lässt sich vermeiden, wenn man nach dem Einstechen der Nadel die Spritze noch einmal von der Canüle trennt und nun beobachtet, ob Blut aus der Canüle aussickert. Ist letzteres der Fall, so ist eine Vene angestochen und die Einspritzung darf dann nicht an dieser Stelle gemacht werden. Seit ich diese Vorsichtsmassregel befolge, habe ich jene unangenehmen Zwischenfälle nie wieder erlebt. — Aber diese Erklärung trifft sicher keineswegs immer zu; manchmal mag eine Idiosyncrasie gegen Quecksilber die Ursache der stürmischen Erscheinungen sein. — Bei schweren Intoxicationserscheinungen ist die *Excision* der ganzen Injectionsstelle dringend indicirt.

Zur **internen Darreichung des Quecksilbers** sind noch mehr, als zu den bisher besprochenen Methoden, die allerverschiedensten Quecksilberpräparate benutzt worden und auch hier wollen wir nur eine kleine Auswahl der allerwichtigsten anführen. — Das *Sublimat*, welches früher in alcoholischer Lösung (Liquor Van-Swietenii) sehr viel gegeben wurde, ist in neuerer Zeit meist in Pillenform verordnet worden, 0,004—0,005 pro dosi drei- bis viermal täglich, so dass 0,01—0,02 pro die genommen werden. Die leicht hervortretende irritirende Wirkung des Sublimat auf Magen- und Darmschleimhaut wird in sehr zweckmässiger Weise durch einen Kochsalzzusatz bekämpft, ganz ebenso wie bei der Injectionsflüssigkeit (Hydr. bichlor. corros. 0,12 Natr. chlor. 1,2 Succ. et pulv. Liquir. ana 1,0, f. pil. N. 30, drei- bis viermal täglich eine Pille zu nehmen). — *Calomel*, das so vorzüglich von kleinen Kindern vertragen wird, ist bei der Behandlung Erwachsener nicht zu empfehlen. — Ein sehr viel

gebrauchtes Mittel — besonders in Frankreich — ist das *Hydrargyrum jodatum flavum*, das Quecksilberjodür, während das *Hydrargyrum bijodatum rubrum*, das Quecksilberjodid, sich wegen seiner stark ätzenden Eigenschaften viel weniger zum internen Gebrauch eignet. Das erstere Mittel wird auch am besten in Pillen à 0,01—0,04 und bis zu 0,1—0,15 pro die gegeben. — Diese Mittel werden aber an Wirksamkeit durch das neuerdings von Lustgarten in die Praxis eingeführte *Hydrargyrum tannicum oxydulatum* übertroffen, und zwar im wesentlichen wohl deshalb, weil dieses Mittel wegen seiner Leichtverträglichkeit in sehr viel höheren Dosen gegeben werden kann, als jene. Bei sonst gesunden Menschen werden 0,3 Hydr. tannic. pro die ohne weiteres vertragen.[1]) Auch dieses Mittel wird am besten in Pillen gegeben (Hydr. tannic. 3,0, Succ. et pulv. Liquir. ana 1,5, f. pil. N. 60. D. S. dreimal täglich 1—2 Pillen zu nehmen).

Bei der internen Quecksilberdarreichung treten ausser der Wirkung auf das Zahnfleisch die Reizerscheinungen von Seiten des Intestinaltractus ganz besonders in den Vordergrund und nöthigen uns zu gewissen Vorsichtsmassregeln. Zunächst darf kein Quecksilberpräparat auf leeren Magen genommen werden, sondern das Einnehmen hat stets unmittelbar oder doch bald nach den Mahlzeiten zu erfolgen. Dann ist sehr viel sorgfältiger, als bei den bisher besprochenen Behandlungsmethoden, auf die Diät zu achten, alle schwerverdaulichen oder leicht Durchfall erzeugenden Sachen, schwere Gemüse, sehr fette und saure Speisen, frisches Obst sind zu vermeiden und auch bezüglich der Getränke, besonders des Bieres, ist eine gewisse Einschränkung erforderlich. — Trotz der Befolgung dieser Vorschriften werden in vielen Fällen, zumal im Beginne der Kur, leichte Reizerscheinungen, besonders Durchfälle, nicht ausbleiben, während der Appetit zunächst weniger zu leiden pflegt. So lange der Durchfall mässig bleibt, ist eine Unterbrechung oder Aenderung der Kur nicht nöthig und oft beseitigt ein kleiner Zusatz von Extr. opii zu den Pillen (0,005—0,01 auf die Pille) diese Erscheinungen gänzlich. Wird aber der Durchfall stärker, gesellt sich dauernde Appetitlosigkeit hinzu, so muss die interne Behandlung aufgegeben und zu einer der anderen Methoden geschritten werden. Bei schon vorher bestehenden Störungen der Magen- und Darmfunctionen ist es gerathen, von vornherein von der internen Behandlung abzusehen.

---

1) Einer meiner Patienten nahm einmal — natürlich gegen die Verordnung — 0,45 in einer Dosis ohne irgend welche nachfolgende Störung.

Die *Zeit,* welche zur Durchführung der internen Behandlung nöthig ist, muss, da sie an Wirksamkeit hinter der Schmierkur sicher etwas zurücksteht, durchschnittlich etwas länger sein, als bei jener.

Vergleichen wir nun die *Wirksamkeit dieser drei Applicationsmethoden des Quecksilbers* miteinander, so muss zunächst die Schwierigkeit hervorgehoben werden, in dieser Hinsicht ein allgemein gültiges Urtheil auszusprechen, eine Schwierigkeit, die noch dadurch erhöht wird, dass dieses Urtheil im wesentlichen nicht durch irgend welche theoretische Betrachtungen, nicht durch Untersuchungen über Resorption und Ausscheidung des Quecksilbers begründet werden kann, sondern dass schliesslich doch die klinische Beobachtung das zuletzt entscheidende Wort spricht. Und andererseits setzen sich gerade bei der Syphilis der umfassenden und unzweideutigen klinischen Beobachtung viel mehr Schwierigkeiten entgegen, als bei der Mehrzahl der anderen Krankheiten, ein Punkt, auf den wir schon bei der Besprechung des Verlaufes der Syphilis hinweisen mussten. Ausserdem kommen hier noch individuelle Verhältnisse in Betracht, welche bewirken, dass im einzelnen Falle gelegentlich eine Applicationsmethode sich wirksamer erweist, als eine andere, abweichend von dem Verhalten in der Allgemeinheit der Fälle, und wir dürfen uns daher nie zu einem, ohne Rücksicht auf die individuellen Eigenthümlichkeiten des Kranken durchgeführten Schematismus verleiten lassen.

Trotzdem lassen sich aber doch gewisse Sätze über die Wirksamkeit dieser einzelnen Methoden aus der klinischen Beobachtung ableiten, die wenigstens im allgemeinen auf Gültigkeit Anspruch machen können. — Am wenigsten Zweifel herrscht über die Stellung der *Schmierkur,* denn obwohl dieselbe eine roh empirische, unwissenschaftliche Methode ist, bei der uns jede Controle über die wirklich aufgenommene Menge des Medicamentes fehlt, so stimmt doch die Mehrzahl der Aerzte darin überein, dass diese Kur die zuverlässigste ist. Wir sehen, dass selbst diejenigen Aerzte, welche im allgemeinen eine andere Applicationsmethode empfehlen, zur Schmierkur recurriren, wenn es sich um die möglichst schnelle Beseitigung ernster, gefahrdrohender Symptome handelt, und hierin liegt doch das Zugeständniss, dass von der Schmierkur mit grösserer Sicherheit eine energische Wirksamkeit erwartet werden kann, als von den anderen Applicationsweisen. Nur den Injectionen unlöslicher Quecksilberpräparate, besonders den Calomelinjectionen, scheint nach den neuesten Erfahrungen eine der Einreibungskur ungefähr gleiche, ja in manchen Fällen wohl noch grössere

Wirksamkeit zuzukommen. Bezüglich der beiden anderen Methoden, der Injectionskur, abgesehen von den Injectionen unlöslicher Quecksilberverbindungen, und der innerlichen Quecksilberbehandlung gehen die Meinungen sehr auseinander, indem z. B. in Deutschland im allgemeinen der Injectionskur eine grössere Wirksamkeit zugeschrieben wird, während die Mehrzahl der französischen Aerzte der innerlichen Behandlung das Wort redet. Wir stehen nicht an zu erklären, dass seit der Einführung des so ausserordentlich zweckmässigen Hydrargyrum tannicum eine erhebliche Differenz zwischen der Wirksamkeit dieser beiden Methoden nicht mehr besteht, während früher, wo wir für die innere Behandlung auf weniger leicht verträgliche und daher nur in kleineren Dosen anwendbare Präparate angewiesen waren, die interne Behandlung entschieden die am wenigsten wirksame war.

Auf die speciellen Indicationen der Quecksilberbehandlung kommen wir später noch zurück, nur das möge schon hier bemerkt werden, dass dieselbe ganz besonders in der secundären Periode indicirt ist, dass aber, wenn auch das Quecksilber an momentaner Wirksamkeit bei der Behandlung der tertiären Krankheitserscheinungen hinter dem Jodkalium meist zurücksteht, auch in der späten Periode das Mittel oft mit dem besten Erfolge angewandt wird und jedenfalls mehr als das Jodkalium geeignet ist, weitere Recidive zu verhüten.

Das zweitwichtigste Antisyphiliticum ist das **Jod**, welches durch Lugol, besonders aber durch Wallace (1836) als Heilmittel gegen Syphilis eingeführt wurde — oder um gleich die fast ausschliesslich gebrauchte Verbindung des Stoffes zu nennen — das **Jodkalium**. Das Jodkalium, welches ganz ausserordentlich schnell bei interner Anwendung vom Blute aufgenommen und ebenso schnell auch durch die verschiedenen Secrete und Excrete, Milch, Speichel, Urin u. s. w. wieder ausgeschieden wird, wirkt wahrscheinlich durch die im Körper stattfindende theilweise Abspaltung von freiem Jod, doch ist genaueres über das Wesen der Wirkung dieses Mittels bisher noch nicht bekannt.

Das Jodkalium wird fast ausschliesslich innerlich, per os, gegeben und nur ganz besondere Contraindicationen rechtfertigen in seltenen Fällen die Versuche, dem Kranken das Mittel subcutan oder per rectum beizubringen. Die in der Regel auf drei Einzeldosen zu vertheilende Tagesdosis schwankt von 1—3—5 Grm. und bei ganz besonderen Indicationen darf man wohl noch grössere Mengen des Mittels bis zu 8 und 10 Grm. geben. Im Ganzen wird unser Bestreben, abgesehen von den Fällen, in denen eine dringliche Indication vorliegt, darauf gerichtet sein, mit kleineren Dosirungen auszukommen, denn wenn das Mittel,

wie es gerade bei Syphilis so oft nöthig wird, längere Zeit hindurch oder immer wieder genommen werden muss, schwächt sich seine Wirksamkeit ab, und wir müssen so wie so später zu höheren Dosirungen schreiten. Die Darreichung geschieht am besten in Lösung ohne Zusatz eines Corrigens (Kal. jod. 5,0—10,0—15,0, Aqu. dest. 200,0. D S. 3mal tägl. 1 Essl.) oder in Pillenform (Kal. jod. 10,0. Succ. Liquir. 3,0, Pulv. Alth. 1,0, Mucil. Gummi q. s. ad pil. No. 30. D. S. 3mal täglich 1—2 Pillen zu nehmen) und soll das Mittel nie auf leeren Magen, sondern stets unmittelbar nach der Mahlzeit genommen werden. Wird die reine Jodkaliumlösung nicht vertragen, so wird in sehr zweckmässiger Weise die jedesmal zu nehmende Quantität in eine Tasse Milch oder Wasser, noch besser Selterwasser oder Sauerbrunnen gegossen, eine Darreichungsweise, die selbst bei sehr empfindlichen Personen oft zum Ziele führt und am besten überhaupt stets von vornherein empfohlen wird. — Die anderen Jodpräparate und Jodverbindungen, welche man an Stelle des Jodkalium in Anwendung zog, so Jodtinctur und Jodoform, haben sich nicht als bessere Mittel bewährt und höchstens das *Jodnatrium*, welches leichter vertragen wird, als Jodkalium, dafür aber auch weniger wirksam ist, dürfte in dem einen oder anderen Falle vortheilhaft angewendet werden können. — Ein ganz schwaches Jodpräparat, den *Jodeisensyrup*, werden wir noch bei der Behandlung der hereditären Syphilis zu berücksichtigen haben.

Die unangenehmen *Nebenwirkungen des Jod* beruhen einmal auf der irritirenden Einwirkung desselben auf die Magenschleimhaut, indem sich bei der Jodeinnahme Magenschmerzen, Appetitlosigkeit, Uebelkeit und wohl auch Erbrechen einstellen, aber diese unangenehmen Wirkungen lassen sich gewöhnlich durch sorgfältige Beachtung der oben gegebenen Vorschriften verhüten. — Ungleich wichtiger sind die durch die Aufnahme des Jod in die Circulation hervorgerufenen Erscheinungen. Auf der einen Seite ist es die *Haut*, an welcher nach Jodeinnahme gewisse Erkrankungen auftreten, die entweder nach Art der eigentlichen Arzneiexantheme höchst wahrscheinlich durch Reizung der vasomotorischen Nerven zu Stande kommen, Quaddeleruptionen, Erytheme, Hautblutungen an den Unterextremitäten und bullöse Exantheme oder — und das ist bei weitem der häufigere Fall — es werden höchstwahrscheinlich durch den Reiz des durch die Hautdrüsen wieder ausgeschiedenen Medicamentes Entzündungen, Knoten- und Pustelbildungen hauptsächlich im Gesicht, auf der Brust und dem Rücken, aber auch auf anderen Körperstellen hervorgerufen, *Jodacne*. Die Exantheme ersterer Art sind so ausserordentlich selten, dass von dieser Seite eine

Contraindication für den Jodgebrauch nur ganz ausnahmsweise vorliegen dürfte. Um so häufiger ist dagegen die Jodacne, die freilich, wenn sie sich in mässigen Grenzen hält, das Aussetzen des Mittels nicht erforderlich macht, nur in den seltenen Fällen besonders reichlicher Eruptionen und bei Bildung vieler grösserer und schmerzhafter Knoten wird hieran gedacht werden müssen. In der Regel entwickelt sich die Jodacne übrigens erst nach längerem Gebrauche des Mittels in stärkerem Grade, so dass der Zweck der Medication meist schon erreicht ist, wenn das Aussetzen derselben in Frage kommt.

Am allerunangenehmsten ist aber die entzündungserregende Wirkung des Jodkalium auf gewisse *Schleimhäute*, nämlich auf die Nasenschleimhaut (*Jodschnupfen*) und den Schleimhautüberzug der angrenzenden Theile, der Thränengänge, der Conjunctiva und andererseits auf die Rachen-, Kehlkopf- und Bronchialschleimhaut. In manchen Fällen treten etwas empfindliche Schwellungen der Parotis und der Sublingualdrüsen und Speichelfluss auf. Bei starker Entwickelung dieser Erscheinungen bildet sich ein höchst unbehaglicher, als *Jodismus* bezeichneter Zustand aus. Unter heftigen Kopfschmerzen, wohl durch Entzündung der die Stirnhöhlen auskleidenden Schleimhaut, kommt es zu einer solchen Intensität der katarrhalischen Erscheinungen an den vorhin bezeichneten Organen, unter gleichzeitigem Thränenträufeln und Oedem der Augenlider, dass die Kranken nicht schlafen können, zu jeder Thätigkeit unfähig sind und dass in der That die weitere Joddarreichung unmöglich ist. Selbst bedenkliche Erscheinungen von Glottisödem sind beobachtet worden. Ferner sind *Trigeminusneuralgien* bei Jodismus beobachtet worden (Ehrmann). Nach der Sistirung der Jodaufnahme gehen die Symptome des Jodismus schnell zurück. — Anders ist es in denjenigen Fällen, in denen nur leichte Erscheinungen auftreten, ein mässiger Schnupfen, Trockenheit im Hals und ein selten fehlender eigenthümlicher metallischer Geschmack, denn hier können wir mit der Medication ruhig fortfahren, ja in der Regel tritt sogar eine Gewöhnung an das Mittel ein, indem trotz des Fortgebrauches die katarrhalischen Erscheinungen verschwinden. Der Jodschnupfen und die übrigen Erscheinungen des Jodismus stellen sich stets gleich im Beginne der Jodaufnahme ein und bei den stärkeren Graden von Jodismus ist eine individuelle Prädisposition, eine Art *Idiosyncrasie* anzunehmen, ganz so wie bei den Arzneiexanthemen. Schon ein Löffel Jodkaliumlösung genügt in solchem Falle, um den heftigsten Jodismus hervorzurufen, aber glücklicher Weise ist diese hochgradige Empfindlichkeit gegen Jod selten, während geringere Reactionserscheinungen häufig vor-

kommen. Nicht selten werden grössere Dosen besser vertragen als kleinere.

Nebenbei mag hier noch bemerkt werden, dass einem Kranken, der innerlich Jodkalium oder irgend ein anderes jodhaltiges Mittel nimmt, *niemals Calomel* oder ein anderes quecksilberhaltiges Mittel in den Conjunctivalsack eingebracht werden darf, weil durch chemische Umsetzung mit dem in der Thränenflüssigkeit enthaltenen Jod Quecksilberjodid entsteht, welches stark irritirend auf die Schleimhaut wirkt und heftige Conjunctivitiden hervorruft. Aus demselben Grunde sind vermuthlich auch bei Jodgebrauch Sublimatinjectionen in die Harnröhre zu vermeiden.

Wenn das Jodkalium auch bei einzelnen der secundären Reihe angehörigen Erscheinungen indicirt ist, so bei den Fiebererscheinungen, den periostitischen Schwellungen und den so häufig von den letzteren abhängigen Schmerzen und Neuralgien der Eruptionsperiode, ferner bei den ulcerirten Schleimhautpapeln, so entfaltet es seine Hauptwirksamkeit doch erst bei den *Erscheinungen der tertiären Periode.* Die Ulcerationen der Haut und der Schleimhäute heilen unter dem Gebrauch des Mittels, die Infiltrate, Gummata der verschiedensten Organe werden resorbirt und zwar mit einer geradezu unglaublichen Schnelligkeit. Aber freilich die Wirkung des Jodkalium reicht nicht über die Heilung der bestehenden Affectionen hinaus, es gewährt dasselbe keinen Schutz gegen spätere Recidive, und es erklärt sich diese Eigenthümlichkeit zum grossen Theile aus der schnellen Ausscheidung des Mittels aus der Circulation, im Gegensatz zu der langsamen, protrahirten Ausscheidung des Quecksilbers.

Bei dem ersten epidemischen Auftreten der Syphilis kam bald die Behandlung der Krankheit durch verschiedene **Pflanzendecocte, Holztränke,** auf und das besonders durch die Schriften ULRICH V. HUTTEN's bekannt gewordene *Guajakholz* (lignum sanctum, Pocken- oder Franzosenholz) erfreute sich eines grossen Rufes.[1]) Aber auch in späterer und selbst in neuerer Zeit ist von verschiedenen Seiten auf die Wirksamkeit dieser Behandlungsmethoden hingewiesen worden. Hier anzuschliessen ist auch die in der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts vielfach geübte Behandlungsmethode *ohne alle specifischen Mittel,* das

1) Es dürfte nicht allgemein bekannt sein, dass dieses jetzt allerdings fast nur noch zu anderen, erfreulicheren Zwecken, nämlich zur Herstellung von Kegelkugeln, benutzte Holz noch heute den aus jener Zeit stammenden Namen „Pockholz" trägt.

simple treatment der Engländer, bei welcher neben knapper Kost bei ruhigem Verhalten des Kranken lediglich reichliche Abführmittel gegeben wurden. — Von allen diesen Mitteln ist nur noch eines wirklich zu empfehlen, nämlich das *Zittmann'sche Decoct*, das allerdings streng genommen ein ganz schwaches Quecksilbermittel ist, ein Sarsaparilldecoct, welchem neben einigen unwesentlicheren Zusätzen etwas Folia Sennae zugefügt werden und in welches während des Abkochens ein Zinnober und Calomel enthaltender Beutel hineingehängt wird. Die auf diese Weise angefertigte Abkochung ist das „starke Zittmann'sche Decoct", während das „schwache Decoct" ohne Zusatz von Folia Sennae und ohne Hineinhängen des Quecksilberbeutels hergestellt wird.

Die Anwendungsweise des Zittmann'schen Decoctes ist folgende. Morgens trinkt der Patient im Bette 250—500 Grm. starkes Decoct heiss, wird darauf mit wollenen Decken tüchtig eingewickelt und muss 1—2 Stunden schwitzen. Nach der Abkühlung darf der Kranke dann aufstehen und hat Nachmittags dieselbe Quantität schwaches Decoct kalt zu trinken. Das Zittmann'sche Decoct wirkt stets stark abführend und bei Kranken, die zu Durchfall neigen oder an Magen- und Darmkatarrhen leiden, ist die Anwendung dieser Kur nicht zu empfehlen. — Im allgemeinen sind es *ganz späte und hartnäckige tertiäre Erscheinungen*, Hautaffectionen, so die tertiäre Psoriasis palmaris et plantaris und Knochenleiden, bei denen gelegentlich günstige Erfolge durch die Anwendung der Zittmann'schen Kur erzielt werden. Manche Aerzte verbinden auch gern die im Beginn der Erkrankung eingeleitete Schmierkur mit einer leichten Zittmann'schen Kur.

3. Die Localbehandlung der syphilitischen Krankheitsproducte.

Neben der allgemeinen Behandlung erfordert die **Localbehandlung** der einzelnen syphilitischen Krankheitsproducte die allergrösste Beachtung von Seiten des Arztes. In Deutschland hat vor allen Anderen Sigmund immer und immer wieder darauf hingewiesen, wie durch sorgfältige, neben der Allgemeinkur eingeleitete Localbehandlung die Heilungsdauer vieler Syphiliserscheinungen ausserordentlich verkürzt, die Patienten früher von ihren Beschwerden befreit und gelegentlich weitere unangenehme Folgen verhindert werden können.

Die Localbehandlung des Primäraffectes ist bereits besprochen. — Die *Lymphdrüsenschwellungen*, und zwar sowohl die in unmittelbarer Abhängigkeit vom Primäraffect entstandenen, als die der universellen Lymphadenitis angehörigen können zweifellos durch regionäre Einrei-

bungen von grauer Salbe günstig beeinflusst werden, denn auch bei anderen Syphiliserscheinungen ist die Beobachtung gemacht, dass die behufs der Allgemeinwirkung vorgenommenen Quecksilberapplicationen (Einreibungen, Einspritzungen) die in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft gelegenen Eruptionen am schnellsten zur Resorption bringen, dass also neben der allgemeinen, durch die Blutcirculation vermittelten Wirkung auch ein localer Einfluss hervortritt.

Die *secundären Hauteruptionen* erfordern, so lange sie kein flüssiges Secret liefern, keine besondere Behandlung. Die Beseitigung der Roseola, der gewöhnlichen papulösen Exantheme kann man getrost der Allgemeinkur allein überlassen. Höchstens bei gewissen Localisationen, bei Papeln auf der Stirn oder überhaupt im Gesicht, ferner an den Händen, wird man bemüht sein, durch Einreibung mit weisser Präcipitatsalbe oder durch Bedecken mit Empl. Hydrargyri während der Nacht die Resorption zu beschleunigen, um so die Patienten schneller von den verdächtigen Erscheinungen zu befreien.

Stets ist dagegen eine besondere Behandlung bei den *nässenden Eruptionen der behaarten Stellen* und den an Theilen, an denen eine Berührung zweier Hautflächen stattfindet, localisirten Papeln, den *nässenden Papeln*, erforderlich. Die ersteren, die uns am häufigsten unter der Form der Impetigo capitis entgegentreten, heilen rasch unter täglich zweimaliger Einreibung mit weisser Präcipitatsalbe, gelber Quecksilberoxydsalbe. Ganz besondere Triumphe feiert aber die Localbehandlung der nässenden Papeln, ganz gleich ob sich dieselben an ihrem Prädilectionssitze, den Genitalien, dem Anus und der Umgebung dieser Theile, oder ob sie sich an den anderen, seltener befallenen Körperstellen befinden. Da, wie wir früher gesehen haben, die gewöhnlich vernachlässigte Reinigung der erkrankten Theile eine Hauptursache für die Verschlimmerung der Localaffection ist, so ist es ganz selbstverständlich, dass in jedem Fall auf die sorgfältigste *Reinigung*, die durch Localbäder, Sitzbäder oder Waschungen zu erzielen ist, gedrungen werden muss. Je nach der Hochgradigkeit der Affection sind die Bäder zweimal oder öfter des Tages zu wiederholen. Von den medicamentösen Massnahmen ist vor allen anderen das LABARRAQUE'sche *Verfahren* zu empfehlen, welches darin besteht, dass die gereinigten Papeln mit Chlorwasser oder Kochsalzlösung angefeuchtet und dann mit Calomel eingestreut werden. Durch Einlegen von Wattebäuschchen wird sodann für Auseinanderhaltung der sich anliegenden Hautflächen gesorgt, was an den weiblichen Genitalien und am Anus am meisten erforderlich ist. Es bildet sich bei diesem Verfahren Sublimat und es

scheint, dass gerade das Sublimat in statu nascendi eine besonders energische Wirkung ausübt, wenigstens erweisen sich entsprechend concentrirte Sublimatlösungen weit weniger wirksam. Das Verfahren kann insofern noch vereinfacht werden, als das Anfeuchten mit Chlorwasser oder Salzlösung fortgelassen wird und die Papeln direct mit Calomel eingestreut werden. Fürbringer hat nachgewiesen, dass auch bei dieser Modification aus dem Calomel unter der Einwirkung der chloridhaltigen Secrete Sublimat gebildet wird. Es ist oft fast unglaublich, in wie kurzer Zeit — oft in einer Woche — unter diesem Verfahren umfangreiche Beete nässender Papeln sich überhäuten, schrumpfen und vollständig, abgesehen von livider Röthung der Haut, verschwinden. — Bei Kranken, für welche das Einstreuen mit Pulver eine zu ungewohnte und daher schlecht ausgeführte Manipulation ist, kann man das obige Verfahren, wenn auch der Erfolg dadurch etwas verzögert wird, durch das Einlegen kleiner, mit gelber Quecksilberoxydsalbe bestrichener Wattebäusche ersetzen. — Nur bei ganz besonders mächtigen, stark infiltrirten und sehr derben Papeln ist zu einem energischeren Verfahren zu schreiten, nämlich zur Anwendung der Plenk'schen Solution (Spirit. Vini dilut., Acet. concentr. ana 45,0, Hydr. bichlor. corros. 4,0, Aluminis, Camphorae, Cerussae ana 2,0). Gewöhnlich genügt die einmalige Auftragung des Bodensatzes — nach der ursprünglichen Vorschrift soll die umgeschüttelte Flüssigkeit nur aufgepinselt werden, — die übrigens sehr schmerzhaft ist und stark ätzend wirkt, um die Papeln zum Schwinden zu bringen, anderenfalls muss mit mehrtägigen Pausen die Auftragung mehrmals wiederholt werden.

Von den *secundären Schleimhautaffectionen* sind es ganz besonders die Eruptionen der Mund- und Rachenschleimhaut, welche gebieterisch eine locale Behandlung verlangen, weil sie einmal gewöhnlich nicht unerhebliche Beschwerden verursachen und andererseits leicht Weiterübertragungen der Krankheit durch sie hervorgerufen werden können. Neben allgemeineren Verordnungen, die Reinlichkeit des Mundes und das wenn möglich ganz zu verbietende Rauchen betreffend, sind täglich einmal zu wiederholende Pinselungen der Plaques oder Ulcerationen mit starken Höllensteinlösungen (10 Proc.) oder mit Sublimatlösungen (1—4 Proc.) vorzunehmen. Wir empfehlen ganz besonders die letzteren und können auch den starken Lösungen, deren Anwendung allerdings einige Zeit anhaltende Schmerzen hervorruft, nur das beste nachsagen, auch hier ist der Einfluss der Localbehandlung — selbst ohne Allgemeinkur — eigentlich stets ein ganz ausserordentlich auffallender und

schnell eintretender. Schon nach einigen wenigen, ja manchmal nach einer Aetzung verschwinden die Schmerzen und in wenigen Tagen kann eine umfangreiche Schleimhauterosion zur Ueberhäutung gebracht sein. Während man die Sublimatpinselungen an den Lippen und allenfalls auch an der Zunge den Patienten selbst überlassen kann, wenn es ihnen unmöglich ist, so oft zum Arzt zu kommen, so ist es nicht räthlich, Pinselungen des Rachens mit Sublimat von den Kranken selbst vornehmen zu lassen, weil doch möglicher Weise bei Anwendung der stärkeren Lösungen nicht unerhebliche Mengen von Sublimat bei ungeschicktem Pinseln verschluckt werden können. — Bei Rhagadenbildung an den Naseneingängen ist Einreibung von Präcipitatsalbe zu empfehlen. — Die *secundären Kehlkopfaffectionen* sind local ganz in derselben Weise wie der nichtsyphilitische Kehlkopfkatarrh zu behandeln, also in der Regel mit Höllensteinpinselungen (2—5 Proc.).

Die *tertiären Hautaffectionen*, sowohl die papulösen Exantheme, wie die aus diesen hervorgegangenen Geschwüre gelangen schneller zur Resorption, resp. Heilung, wenn dieselben — neben interner Darreichung von Kal. jod. — mit *Emplastrum Hydrargyri* bedeckt werden. Auch hier ist entweder Empl. Hydr. americ. zu verordnen oder Empl. Hydr. und Empl. sapon. zu gleichen Theilen. Bei schnell fortschreitenden und sehr stark secernirenden Geschwüren wird mit Vortheil anfänglich *Jodoform* angewandt. Dagegen ist die Anwendung von Aetzmitteln oder das Auskratzen mit dem scharfen Löffel bei diesen Formen der syphilitischen Hautgeschwüre ganz und gar nicht zu empfehlen, die Heilung erfolgt hierdurch keineswegs schneller, und die nach der Heilung zurückbleibenden Narben sind mächtiger entwickelt und störender, als die bei der Behandlung mit Kal. jodatum und Quecksilberpflaster sich bildenden. — Anders steht es mit den *tiefen Hautinfiltraten*, den Gummiknoten des Unterhautzellgewebes, denn bei diesen ist, wenn sie die Haut einmal durchbrochen haben, eine energische Aetzung, z. B. mit Kali causticum in Substanz, wohl am Platze und beschleunigt die sonst oft nur zögernd eintretende Heilung. — Ein Gumma darf aber, selbst wenn bereits Fluctuation eingetreten ist, *niemals incidirt* werden, denn sehr oft erfolgt noch die völlige Resorption mit Erhaltung der Haut.

Während viele Autoren bei der Behandlung der *tertiären Schleimhautulcerationen* energische Aetzungen mit Höllenstein in Substanz oder in concentrirtester Lösung für nöthig erachten, können wir nach unseren Erfahrungen nur constatiren, dass die Schleimhautulcerationen lediglich bei Darreichung von Jodkalium *ohne jede Localbehandlung*

ganz ebenso rasch verheilen, als bei gleichzeitiger Anwendung der letzteren, dass Perforationen des weichen Gaumens, sobald sie nicht zu umfangreich sind, auch ohne jede Aetzung sich vollständig schliessen können, und wir halten die Vornahme der Aetzungen oder überhaupt einer Localbehandlung in diesen Fällen für überflüssig. Ist dagegen Necrose des unterhalb des Schleimhautgeschwürs gelegenen Knochens eingetreten oder hat der Erkrankungsprocess schon ursprünglich zur Necrose des Knochens geführt, so kann unter Umständen die Entfernung der abgestorbenen Theile und energische Auskratzung mit dem scharfen Löffel nöthig werden. — Bei cariösen Processen im Naseninneren, bei dem Bestehen einer *Ozaena syphilitica*, sind ausserdem stets desinficirende Ausspülungen mit der Nasendouche, am besten mit ganz schwachen Lösungen von Kali hypermang. zu machen. — Bei *Gaumenperforationen* lässt sich in manchen Fällen durch eine geeignete Gaumenplatte ein künstlicher Verschluss herstellen, welcher die unangenehmen Störungen der Sprache und das Regurgitiren von Flüssigkeiten durch die Nase beseitigt, und es hat dies bei nicht zu grossen Perforationen im Bereich des harten Gaumens keine besonderen Schwierigkeiten. Sehr viel schwieriger ist der künstliche Verschluss der weiter nach hinten gelegenen Perforationen. Die Patienten stellen sich übrigens oft in wenig appetitlicher Weise einen künstlichen Verschluss selbst her, indem sie einfach eine zusammengedrehte Papierkugel in die Perforationsöffnung hineinstopfen. — Besondere Massnahmen bedingen die nach der Heilung von Schleimhautulcerationen durch Narbenbildung entstehenden *Stenosen am Rachen und am Kehlkopf.* Die ersteren lassen sich in einfacher Weise durch die Spaltung der Narbenmembranen beseitigen, bei den Kehlkopfstenosen kann dagegen die Indicatio vitalis die sofortige Vornahme der Tracheotomie erheischen. Letztere Operation kann übrigens auch in einem früheren Stadium der tertiären Kehlkopfsyphilis nothwendig werden, wenn durch starke Infiltration und besonders durch das oft in plötzlicher Weise zu einem schon länger bestehenden Erkrankungsprocess hinzutretende Oedem der Kehlkopfschleimhaut Erstickungsgefahr bedingt wird.

Von den Affectionen der anderen Organe erheischen nur die *Erkrankungen der Knochen und Gelenke* und die *Erkrankungen des Auges* — natürlich nur neben der stets anzuwendenden Allgemeinbehandlung — eine besondere Localbehandlung, doch glauben wir von einer Schilderung der hier in Betracht kommenden Massnahmen absehen zu können, weil dieselben völlig der bei den analogen nichtsyphilitischen Erkrankungen dieser Organe einzuleitenden Localbehandlung entsprechen.

4. Die specielle Durchführung der Syphilisbehandlung.

Nachdem wir somit die einzelnen Behandlungsmethoden kennen gelernt haben, erübrigt es noch, die *Durchführung derselben im einzelnen Fall* näher zu besprechen. Hier tritt uns zunächst die Frage entgegen: *wann soll die Allgemeinbehandlung der Syphilis beginnen?* Während eine Reihe von Aerzten die Allgemeinkur so früh als irgend möglich, d. h. sofort nach der Erkennung des syphilitischen Primäraffectes als eines solchen eingeleitet wissen wollen, stehen dem die Erfahrungen Anderer gegenüber, welche dahin gehen, dass der Erfolg der antisyphilitischen Kur am schnellsten eintritt und sich am nachhaltigsten erweist, wenn dieselbe erst bei dem *Erscheinen der ersten secundären Symptome,* also zur Zeit der erstmaligen Ueberschwemmung der Körpersäfte mit dem syphilitischen Gifte, begonnen wird, und dass bei den früher in Behandlung genommenen Fällen nicht nur die von Manchen erwartete Möglichkeit einer Coupirung der Syphilis, einer Verhinderung der Allgemeininfection sich niemals verwirklicht, sondern dass auch der weitere Verlauf dieser Fälle sich in der Regel zu einem unangenehmeren gestaltet, indem die durch die frühzeitige Kur gewissermassen zurückgedrängten Allgemeinerscheinungen zwar später, oft aber doch noch während der Behandlung selbst zum Vorschein kommen und sich hartnäckiger erweisen und häufiger recidiviren, als bei den später in Behandlung genommenen Fällen. Ein weiterer Uebelstand bei diesem Verfahren ist auch der, dass sich gar nicht selten die secundären Erscheinungen einstellen, nachdem soeben eine energische Quecksilberkur durchgeführt ist und es natürlich nun bedenklich ist, sofort eine zweite Kur anzuschliessen.

Indess kommen doch Fälle vor, in welchen wir ohne besondere Rücksicht auf den späteren Verlauf durch die bestehenden Verhältnisse dazu gedrängt werden, sofort in möglichst energischer Weise einzugreifen, wenn nämlich der Primäraffect durch seine Lage oder Beschaffenheit die möglichst baldige Heilung wünschenswerth macht. Besonders sind dies einerseits sehr schmerzhafte Primäraffecte, z. B. bei Localisation an der männlichen Harnröhrenmündung, andererseits sehr entstellende und bezüglich der Weiterverbreitung der Krankheit gefährliche Sclerosen, besonders die im Gesicht und am häufigsten an den Lippen localisirten, welche letzteren übrigens oft ebenfalls recht schmerzhaft sind, die behufs möglichst baldiger Heilung eine sofortige Allgemeinbehandlung erheischen, ganz ohne Rücksicht darauf, ob die secundären Erscheinungen schon ausgebrochen sind oder nicht. Auch bei

Frauen, welche während der Gravidität inficirt wurden, darf man mit der Allgemeinbehandlung nicht zögern, sowie die Diagnose auf Syphilis sichergestellt ist. — An dieser Stelle möge gleich angeführt werden, dass bei syphilitischen Frauen überhaupt die *Gravidität* nicht nur keine Contraindication für eine Schmierkur ist, sondern im Gegentheil eine dringende Indication für eine möglichst energische Behandlung bildet. Wie der Nachweis des Quecksilbers im Fötus nach mercurieller Behandlung der graviden Frau lehrt, kann durch eine solche Behandlung während der Gravidität sogar in indirecter Weise der Fötus beeinflusst werden und die Krankheit desselben gehoben oder doch wenigstens gemildert werden.

Wenn wir aber von jenen Fällen absehen, ist es stets geboten, die Allgemeinbehandlung erst beim Ausbruch der secundären Erscheinungen zu beginnen, in einzelnen Fällen auch schon wegen der bis dahin bestehenden Unsicherheit der Diagnose, und es fragt sich nun weiter, *welche Methode im einzelnen Fall in Anwendung zu ziehen ist.* Da es gerade bei der ersten Kur von grosser Wichtigkeit ist, dass sie eine möglichst energische Wirkung entfalte, so ist es nach dem oben Gesagten nicht zweifelhaft, dass wir an und für sich in diesem Falle der *Schmierkur* stets den Vorzug geben, der sich vielleicht noch die *Injectionen von Calomel und anderen unlöslichen Quecksilberverbindungen* als gleichwerthig an die Seite stellen lassen. Aber allerdings ist dies in Wirklichkeit nicht immer durchzuführen, da oft genug theils körperliche, theils sociale Hindernisse der Ausführung der Schmierkur entgegenstehen. So wird eine besonders starke Behaarung des Körpers oder ein nach der ersten Einreibung auftretendes Mercurialerythem die Durchführung der Schmierkur verhindern, andererseits giebt es zahlreiche Patienten, die aus anderen Rücksichten, weil sie in ihrer Familie leben, oder weil sie ein zu wenig sesshaftes Leben führen, wie Geschäftsreisende, eine Schmierkur nicht unternehmen können. Gerade der Ausführung der Schmierkur tritt der Wunsch, die Krankheit geheim zu halten, am allerhäufigsten entgegen, weil sich diese Behandlungsmethode am schwersten verheimlichen lässt. Derartige sociale Gründe werden auch oft für die Auswahl unter den beiden noch übrigen Hauptbehandlungsmethoden, der Injectionskur und der internen Behandlung, massgebend sein müssen.

Es fragt sich nun weiter, *wie lange Zeit die erste Allgemeinkur* fortzusetzen ist, und müssen wir hier für die Schmierkur als Minimum dreissig Einreibungen und für die anderen Behandlungsmethoden eine entsprechend lange Dauer, also für die Injectionskur, bei Anwendung

löslicher Quecksilberverbindungen, ebenfalls etwa dreissig Einspritzungen, für die interne Kur eine etwa sechswöchentliche Dauer als mindestens erforderlich bezeichnen, selbst wenn die manifesten Erscheinungen der Syphilis schon vorher verschwunden sind, während in den im Ganzen selteneren Fällen, wo die Symptome selbst bei dieser Behandlungsdauer noch nicht geschwunden sind, die Kur noch fortgeführt werden muss. Eine zu lange Ausdehnung einer Kur ist übrigens nicht empfehlenswerth, und es ist in ganz besonders hartnäckigen Fällen oft besser, dann mit der Behandlung zu pausiren, um sie nach einiger Zeit, nachdem der Körper wieder empfänglich für die Quecksilberwirkung geworden ist, in vielleicht etwas modificirter Weise wieder zu beginnen. — Ueber die *weitere Behandlung während der secundären Periode* gehen die Ansichten insofern weit auseinander, als nach der Ansicht der einen Reihe von Autoren — und es ist diese Ansicht die im allgemeinen in Deutschland noch herrschende — eine neue Kur nur dann unternommen werden soll, wenn frische Erscheinungen, also Recidive der Syphilis, auftreten. Dem gegenüber verlangen Andere, und an ihrer Spitze Fournier und Neisser, dass während der ganzen secundären Periode, also während der ersten 2—3 Jahre nach der Infection, stets von Zeit zu Zeit der Syphilitische einer Mercurialkur unterworfen werden müsse, ganz ohne Rücksicht auf das Erscheinen oder Nichterscheinen von Recidiven, weil eine chronische Krankheit auch eine chronische Behandlung erheische. Auch wir glauben dieser *intermittirenden Quecksilberbehandlung während der ersten Jahre nach der Infection* das Wort reden zu dürfen und empfehlen die Ausführung derselben in der Weise, dass etwa drei- bis viermal im Jahre, also mit Pausen von 2 bis 3 Monaten, eine Behandlung von durchschnittlich monatlicher Dauer stattzufinden hat. Es versteht sich von selbst, dass diese Behandlung stets dem individuellen Verlauf der Krankheit angepasst werden muss, dass sie bei intensiveren Krankheitsformen mit kürzeren Pausen und mit möglichst energischen Mitteln durchgeführt werden muss, während bei milderen Fällen längere Pausen gemacht und weniger eingreifende Kuren angewendet werden können. Es versteht sich ferner von selbst, dass dabei alle irgendwie eintretenden besonderen Indicationen auf das sorgfältigste berücksichtigt werden müssen, und ganz ebenso ist natürlich die Localbehandlung der dieselbe erheischenden Symptome in genauester Weise durchzuführen.

Von den einzelnen Krankheitserscheinungen der secundären Periode wollen wir hier nur noch die *Augenerkrankungen*, also im wesentlichen die *Iritis syphilitica* berücksichtigen, indem gerade bei dieser Affection

von der schnellen Einleitung einer sachgemässen Therapie Alles abhängt. Bei dem Auftreten einer Iritis syphilitica ist stets sofort eine möglichst energisch wirkende Quecksilberkur einzuleiten, also wenn irgend angängig eine Schmierkur mit täglicher Einreibung von 3 bis 5 Grm. Ung. cin., und selbst bei sich entwickelnder Stomatitis darf, wenn die letztere nicht gar zu arg wird, die Kur nicht unterbrochen werden, natürlich müssen alle Mittel, die geeignet sind, die Stomatitis in Schranken zu halten, in Anwendung gezogen werden. — Selbstverständlich ist gleichzeitig energische Localbehandlung, also vor Allem Einträufelung von Atropin, in schweren Fällen wohl auch locale Blutentziehung einzuleiten.

Wenn auch das *Kalium jodatum*, wie wir schon oben besprachen, seine Hauptwirkung gegen die Producte der tertiären Syphilis entfaltet, so giebt es doch auch einige während der secundären Periode auftretende Zustände, welche in günstigster Weise durch den internen Gebrauch von Jodkalium beeinflusst werden. Dies sind vor allen Dingen die *Fieberbewegungen*, die *periostitischen Schwellungen*, die *neuralgischen Schmerzen* und überhaupt die gesammten Erscheinungen, welche das *Gefühl allgemeinen Krankseins* in der Eruptionsperiode bedingen, und ferner die gewöhnlich später auftretenden *zerfallenden Papeln der Mundschleimhaut*, ganz besonders die oft so tiefen und so ausserordentlich schmerzhaften *Geschwüre an den Seitenrändern der Zunge.* Auch die ausser den Periostitiden in der secundären Periode noch vorkommenden Erkrankungen des Bewegungsapparates, die *Gelenkergüsse*, die *Sehnenscheidenentzündungen* und die seltenen *Muskelcontracturen*, reagiren im Ganzen besser auf Jod als auf Quecksilber. — Die vielfach übliche Verbindung der Quecksilberkur mit Jodkaliumdarreichung oder das Nachschicken der letzteren nach voraufgegangener Quecksilberbehandlung, „um die Ausscheidung des Quecksilbers zu beschleunigen“, halten wir nicht für indicirt oder, wenn dieser Zweck wirklich erfüllt werden sollte, geradezu für zweckwidrig. Ganz anders verhält es sich natürlich mit der besonders bei schweren tertiären Symptomen angezeigten gleichzeitigen Darreichung von Quecksilber und Jodkalium, denn hier handelt es sich um das Erzielen einer combinirten, möglichst starken Wirkung.

Bei der *Behandlung der bereits im tertiären Stadium stehenden Fälle* sind die Indicationen insofern sehr viel mannigfaltiger, als hier bei den Erkrankungen der inneren Organe die allerverschiedensten Functionsstörungen und Symptomencomplexe ein therapeutisches Eingreifen nöthig machen. Wir wollen an dieser Stelle ganz von der

symptomatischen Behandlung dieser Fälle, die sich im wesentlichen mit der Behandlung der analogen, nicht durch Syphilis hervorgerufenen Organerkrankungen deckt, absehen und nur die *specifische Behandlung*, welche jene an Wichtigkeit natürlich sehr überragt, berücksichtigen. Im allgemeinen ist, wie schon oben erwähnt, das *Jodkalium* das bei weitem am meisten bei der tertiären Syphilis indicirte Mittel, und die tertiären Haut- und Schleimhautaffectionen sieht man unter alleiniger Anwendung desselben, unterstützt allenfalls bei den Hautaffectionen von einer geeigneten Localbehandlung, in sehr kurzer Zeit, je nach der Ausdehnung des Krankheitsprocesses etwa in 2–4 Wochen in Heilung übergehen. Sehr viel geringer ist der Einfluss des Quecksilbers auf diese Erscheinungen und besonders die schweren Schleimhautulcerationen heilen unter einer Mercurialbehandlung oft nicht nur nicht, sondern machen sogar weitere Fortschritte, während schon nach den ersten Löffeln Jodkaliumlösung eine wenigstens subjective Besserung eintritt und gerade bei diesen Affectionen in ganz überraschend kurzer Zeit die Heilung der ausgedehntesten Geschwüre erfolgt. Der Unterschied in der Wirksamkeit der beiden Medicamente ist ein so gewaltiger, dass wir es, zumal da das Fortschreiten des Krankheitsprocesses von Tag zu Tage zur Vergrösserung des irreparablen Defectes führt, fast als einen Kunstfehler bezeichnen möchten, wenn bei tertiären Schleimhautulcerationen Quecksilber und nicht Jodkalium verordnet wird. — Ist dagegen durch einen mehrwöchentlichen Jodkaliumgebrauch eine Heilung erzielt worden, so ist es, besonders wenn der betreffende Patient vorher nicht in hinreichender Weise mit Quecksilber behandelt worden ist, wohl angezeigt, denselben einer mercuriellen Behandlung zu unterwerfen, denn wir dürfen von dieser viel eher die gänzliche Tilgung der Krankheit und damit die Verhütung weiterer Recidive erwarten, als vom Jodkalium, welches, wenn auch seine momentane Wirkung eine ausserordentlich eclatante ist, keinen nachhaltigen Einfluss auf die Krankheit äussert und nicht vor späteren Rückfällen schützt. — In manchen Fällen von tertiären Haut- und Schleimhautulcerationen ist man indess gezwungen, das Jodkalium fort und fort und zwar in steigender Dosis zu geben; sowie das Mittel einige Zeit ausgesetzt wird, brechen die eben geheilten Geschwüre wieder auf und machen weitere Fortschritte, eine von Bäumler erwähnte Beobachtung, die auch ich bestätigen kann.

Nach den bei der Behandlung der Haut- und Schleimhautaffectionen gewonnenen und mit dem Auge controlirbaren Erfahrungen sollte man bei der *Behandlung tertiärer Erkrankungen innerer Organe* die Jod-

kaliumdarreichung zunächst eigentlich auch für ausreichend erachten, indess da es sich hier oft um die Erkrankung der wichtigsten Organe, z. B. der Nervencentra, handelt, bei denen der geringste Fortschritt des Krankheitsprocesses gelegentlich die allerschwersten und nicht wieder zu ersetzenden Verluste mit sich bringt, erscheint es allerdings gerathen, hier mit allen zur Verfügung stehenden Mitteln vorzugehen, um einen möglichst schnellen Stillstand und Rückgang des Krankheitsprocesses zu erzielen. Und so wird denn ganz besonders bei den syphilitischen Erkrankungen des Gehirns die Verbindung des Gebrauches von Jodkalium, und zwar in sehr hohen Dosen, mit einer energischen Schmierkur durchaus indicirt sein, und auch hier, gerade wie bei den Augenerkrankungen, wird das Auftreten einer Stomatitis, ausser wenn diese gleich einen besonders schweren Verlauf nimmt, nicht das Signal für die Sistirung der Mercurialbehandlung sein dürfen.

Bei der Behandlung eines jeden Syphilitischen ist der *allgemeine Körperzustand* stets mit grosser Sorgfalt zu berücksichtigen und wo sich aus demselben irgend eine Indication ergiebt, darf dieselbe niemals neben der eigentlichen antispecifischen Behandlung vernachlässigt werden. Wir müssen stets bestrebt sein, den allgemeinen Gesundheitszustand des Syphilitikers möglichst günstig zu gestalten, um so mehr, als nicht besonders kräftige Individuen durch energische Mercurialkuren doch oft etwas herunterkommen. So empfiehlt es sich, neben den besonderen Indicationen, z. B. bei bestehender Anämie, wie schon oben erwähnt, den Kranken kräftige Kost, mässigen Genuss von Alcoholicis, natürlich unter Vermeidung von Excessen, Bewegung im Freien, körperliche Uebungen, wie Schwimmen, Turnen, Reiten, anzurathen und wenn möglich, sie zu einem längeren Landaufenthalt oder zu Erholungsreisen — Seebäder, Gebirgsaufenthalt — zu veranlassen. — Bei dieser Gelegenheit ist auch die Frage zu beantworten, in wie weit überhaupt die *Behandlung der Syphilis in Bädern oder Kurorten* empfehlenswerth oder nöthig sei. Wir glauben nicht, dass irgend eines der Bäder, welche sich bezüglich der Heilung der Syphilis eines mehr oder weniger verbreiteten Rufes erfreuen, an und für sich durch Trink- oder Badekuren einen specifischen Einfluss auf die Krankheit ausübt, die eigentliche Heilwirkung wird auch in diesen Bädern durch Quecksilber und Jodkalium erzielt. Aber wir wollen es keineswegs in Abrede stellen, dass in vielen Fällen durch die Kur in einem dieser Badeorte ein sehr viel besserer Erfolg erzielt wird, als dies zu Hause möglich ist. Hierzu tragen die allerverschiedensten Umstände bei, die Schwierigkeit, ja

manchmal die Unmöglichkeit für den Patienten, die Kur zu Hause in regelmässiger Weise zu befolgen, die vielen Störungen durch Berufspflichten und gesellschaftliche Rücksichtnahmen u. a. m. Im Bade dagegen lebt der Patient lediglich seiner Kur und braucht auf gar nichts anderes als auf seinen Körper Rücksicht zu nehmen. So dürfen wir uns nicht wundern, dass bei manchen Kranken dieselbe Kur, welche zu Hause schlecht vertragen wurde und den Erfolg versagte, im Bade gut vertragen wird und ein gutes Resultat herbeiführt. Und schliesslich kommen manchmal noch andere, nicht in der somatischen Sphäre liegende Dinge in Betracht, welche die Vornahme der Kur in einem Bade, das zeitweise Verschwinden aus der Gesellschaft wünschenswerth machen, und so ist es in der That im geeigneten Falle das gerathenste, den Kranken zur Vornahme der Kur nach einem der hier in Frage kommenden Badeorte, also in erster Linie nach Aachen oder nach Wiesbaden oder einem anderen geeigneten Bade zu schicken.

Die Rücksichtnahme auf das *Lebensalter* der Patienten bezüglich der Behandlung ist von nur untergeordneter Bedeutung, wenn es auch natürlich selbstverständlich ist, dass bei Kindern entsprechend kleinere Dosen angewendet werden müssen und dass auch bei alten Leuten im allgemeinen etwas vorsichtiger vorgegangen werden muss. Bei ganz kleinen Kindern ist die Vornahme einer Schmierkur nicht anzurathen, zumal wir im Calomel ein in diesen Fällen so vorzüglich wirkendes Mittel besitzen. Vom dritten oder vierten Jahre an können Kinder aber wohl einer Schmierkur unterworfen werden, nur ist grosse Vorsicht nöthig, da viel leichter als bei Erwachsenen Intoxicationen, Quecksilberenteritis, auftreten. So ist es rathsam, ganz abgesehen von der entsprechenden Verringerung der Dosis, viel häufigere Pausen als bei Erwachsenen zu machen, etwa jeden dritten Tag, oder überhaupt nur einen um den anderen Tag einreiben zu lassen. — Wichtiger ist das *gleichzeitige Bestehen anderweitiger schwerer Constitutionsanomalien*, vor allen Dingen der *Phthise*, denn es ist eine feststehende Thatsache, dass Phthisiker zumal die Quecksilberkuren oft schlecht vertragen, und werden wir uns bei diesen gelegentlich mit milderen Kuren begnügen und ganz besonders durch Medication und geeignete diätetische Massnahmen versuchen müssen, den Kräftezustand möglichst günstig zu gestalten. Bei Vorhandensein *chronischer Nierenleiden* mit Albuminurie ist, falls dieselben nicht direct durch die Syphilis hervorgerufen sind, bei der Anwendung des Quecksilbers mit grosser Vorsicht zu verfahren, da sehr leicht Salivation eintritt (Bäumler).

Eine besondere Besprechung erfordert noch die *Behandlung der galopirenden Syphilis,* indem wir bei dieser Form der Krankheit schon in der ersten Zeit nach der Infection das Quecksilber eine sehr viel geringere Wirkung ausüben sehen, als das Jodkalium, ja oft tritt unter der Anwendung des Quecksilbers in diesen Fällen eine directe Verschlimmerung ein. Die Anwendung des Zittmann'schen Decoctes erzielt dagegen oft günstige Wirkungen. Es steht diese Eigenthümlichkeit in vollem Einklang mit dem Wesen dieser besonderen Syphilisform, welche zu der Zeit, in welcher die gewöhnlichen Fälle sich noch im secundären Stadium befinden, bereits im tertiären Stadium steht, und für das letztere haben wir ja auch bei den in normaler Weise verlaufenden Fällen das Jodkalium als das zunächst entschieden wirksamere Mittel kennen gelernt. Die so ausgebreiteten ulcerösen Exantheme der galopirenden Syphilis heilen, nachdem sie sich unter einer Schmierkur wochenlang nicht zum guten verändert haben, nach dem Beginn einer Jodkaliumdarreichung oft in kurzer Zeit. Trotzdem werden wir auch bei der galopirenden Syphilis es versuchen müssen, dem Kranken Quecksilber beizubringen, wenn auch stets in vorsichtiger Weise und unter sorgfältigster Beobachtung, damit bei der geringsten Verschlimmerung die Quecksilberdarreichung sofort unterbrochen und durch die Anwendung des Jodkalium ersetzt werden kann. Gelegentlich wird es bei der galopirenden Syphilis gerade in den Pausen zwischen den Eruptionen zu versuchen sein, eine milde Quecksilberbehandlung zu instituiren, um die bei dieser Form der Syphilis so rasch sich folgenden Recidive etwas zurückzuhalten, und um so schliesslich die Krankheit schneller zum Erlöschen zu bringen, als dies bei alleiniger Jodkaliumdarreichung geschehen würde. Nach Ablauf der ersten Jahre scheint das Quecksilber in diesen Fällen manchmal günstiger zu wirken, als anfänglich. — Selbstverständlich ist auch hier die sorgfältigste *Localbehandlung* mit der Allgemeinkur zu verbinden. So sind bei den ulcerösen Ausschlägen die Geschwüre anfänglich mit Jodoform, später mit Quecksilberpflaster zu verbinden und bei einer grösseren Anzahl von Geschwüren ist tägliches Baden schon behufs der gründlichen Reinigung erforderlich oder doch erwünscht. — Gerade bei der galopirenden Syphilis ist mehr als in jedem anderen Falle durch Medication und sonstige Verordnungen für die *allgemeine Gesundheit* Sorge zu tragen und gerade diese Fälle eignen sich aus diesem Grunde ganz besonders für die Behandlung in Badeorten, oder wenn es sich um ärmere Patienten handelt, im Krankenhause, denn das letztere übernimmt für den Armen die Rolle, welche das Bad für den Reichen spielt.

An dieser Stelle mögen einige Bemerkungen über die Behandlung einer Kategorie von Patienten Platz finden, welche oft eine wahre Crux medicorum sind, nämlich der *Syphilophoben*. Wir können zwei Kategorien von Syphilophobie unterscheiden, nämlich einmal Kranke, die früher wirklich syphilitisch inficirt waren und nun eine jede noch so unbedeutende Erscheinung, jedes Acneknötchen, jeden Katarrh, als Folge der Syphilis ansehen und den Arzt wegen einer antisyphilitischen Behandlung bestürmen. Auf der anderen Seite stehen diejenigen, welche überhaupt nicht syphilitisch sind, die aber von dem Gedanken, syphilitisch zu sein, so beherrscht sind, dass es sehr schwer hält, sie vom Gegentheil zu überzeugen. Eine Hauptunterstützung der Syphilophobie bildet die Lectüre medicinischer, besonders sogenannter populärer Schriften, der Besuch anatomischer Museen u. s. w. Die Behandlung dieser Patienten ist eine äusserst schwierige und wird gewöhnlich noch dadurch erschwert, dass diese Kranken meist nicht sehr lange bei demselben Arzte bleiben. Es ist selbstverständlich, dass nach den jedesmaligen Umständen in ganz verschiedener Weise vorzugehen ist. Bei den wirklich Syphilitischen wird gelegentlich einmal eine antisyphilitische Kur indicirt sein, bei den anderen Kranken wird der Arzt sich in erster Linie das Vertrauen der Kranken zu erwerben haben — das soll natürlich stets der Fall sein, bei diesen Kranken ist es aber besonders wichtig und besonders schwierig und wird deswegen hier so hervorgehoben — und dies geschieht nicht durch die Versicherung, dass dem Kranken eigentlich nichts fehle, sondern durch ausführliches Eingehen auf die Beschwerden des Kranken, sorgfältige Untersuchung und möglichste Erklärung etwa vorhandener, selbst unbedeutender Krankheitserscheinungen. Durch sorgsame Behandlung, durch rationelle Körperpflege, Bewegung, Aufenthalt im Freien, körperliche Uebungen und durch in geeigneter Weise angerathene Reisen, sowie durch den psychischen Einfluss des Arztes kann so aus einem melancholischen, zu jeder Thätigkeit unfähigen, sich gänzlich abschliessenden Individuum wieder ein völlig gesunder und seine Stellung in der Gesellschaft ausfüllender Mensch werden.

5. Die Behandlung der hereditären Syphilis.

Das zarte Alter der Kinder, in welchem die Behandlung der hereditären Syphilis zuerst in Frage kommt, verursacht natürlich ganz besondere Schwierigkeiten, da wir fürchten müssen, durch energischere Massregeln den kindlichen Organismus schwer zu schädigen. Glücklicherweise besitzen wir in dem *Calomel* ein Mittel, welches selbst von

kleinen Kindern ausgezeichnet gut vertragen wird, und andererseits den günstigsten Einfluss auf die Krankheit ausübt. Kräftigeren Kindern, welche einige Wochen alt sind, kann man ruhig 6—8 Mgrm. Calomel 3mal täglich geben, während Kindern von 1/4 Jahr ein Ctgrm. und noch älteren 1 1/2—2 Ctgrm. zu geben sind (Calomel 0,006—0,01—0,02, Sacch. Lact. 0,3. M. D. tal. dos. No. 15, S. 3mal täglich ein Pulver zu geben). Die einzige Veränderung, welche die Verdauung der Kinder zu erleiden pflegt und auf welche die Mütter daher vorzubereiten sind, ist eine grünliche oder graugrünliche Färbung der Fäces. In der Regel tritt schon im Laufe einiger Tage ein ganz auffallender Einfluss auf die Krankheitserscheinungen hervor, und nach 2—3 Wochen pflegen die leichteren Symptome, maculöse und papulöse Exantheme und die entsprechenden Schleimhauteruptionen in Heilung übergegangen zu sein. Mit der Behandlung ist indess, wenn das Kind dieselbe gut verträgt, noch einige Zeit fortzufahren. — Sehr günstig wirkt auch die dauernde Bedeckung eines grösseren Theiles der Körperoberfläche, einer Extremität, des Rückens, mit Quecksilberpflaster oder Quecksilberpflastermull, wodurch eine allmälige und andauernde Quecksilberresorption hervorgerufen wird (UNNA).

In den Fällen intensiverer Erkrankung, bei pustulösen und bullösen Exanthemen, ist eine andere Behandlung angezeigt. Hier handelt es sich fast stets um zu früh geborene und daher sehr schwächliche Kinder, und fernerhin, da der Pemphigus syphiliticus entweder mit auf die Welt gebracht wird oder in der allerersten Zeit des extrauterinen Lebens zum Vorschein kommt, stets um sehr junge Kinder, meist in der ersten oder zweiten Lebenswoche, welche die interne Calomeldarreichung nicht vertragen würden. Für diese Fälle ist die Behandlung mit *Sublimatbädern* (1—2 Grm. pro balneo), die jeden Tag oder einen um den anderen Tag gegeben werden, sehr empfehlenswerth. Während durch die unverletzte Haut Sublimat höchst wahrscheinlich gar nicht durchzudringen vermag, ist hier durch die vielen und umfangreichen Erosionen an den Stellen geplatzter Pemphigusblasen die günstigste Gelegenheit für die Resorption geschaffen. Auch hier ist der Einfluss der Behandlung auf die Krankheitssymptome meist ein eclatanter, leider gehen die Kinder in der Regel doch früher oder später zu Grunde.

Die *Localbehandlung* in den ersten Zeiten der hereditären Syphilis beschränkt sich in der Regel auf das Einstreuen der nässenden Papeln an den Genitalien und dem Anus mit Calomel, auf das Einreiben nässender Herde auf dem behaarten Kopfe und ferner der erodirten

Nasenöffnungen mit weisser Präcipitatsalbe und allenfalls auf das Einpinseln von Ulcerationen der Mundschleimhaut mit schwachen Sublimatlösungen.

Von der allergrössten Bedeutung ist die *Ernährung der Kinder* und es hängt die Prognose in recht wesentlicher Weise hiervon ab, indem die Chancen für das künstlich genährte Kind sehr erheblich geringere sind, als bei der Ernährung durch Muttermilch, der ungünstige Einfluss der künstlichen Ernährung macht sich bei syphilitischen Kindern in Folge der durch die Krankheit bedingten Neigung zu Darmkatarrhen in viel höherem Grade geltend, als bei gesunden Kindern. Und andererseits gelingt es öfter, schwersyphilitische Kinder durchzubringen, wirklich manchmal wider Erwarten, wenn dieselben von der Mutter gestillt werden können. Aber hierbei muss ausdrücklich daran erinnert werden, dass hereditär-syphilitische Kinder auch nur von ihrer eigenen Mutter gestillt werden dürfen, niemals darf ein hereditär-syphilitisches Kind einer gesunden Amme übergeben werden, denn auf jene ist die Krankheit vom Kinde nicht übertragbar (vergl. das Capitel über hereditäre Syphilis), während bei dieser die Wahrscheinlichkeit der Ansteckung ausserordentlich gross ist. Weder durch besondere Umstände, noch durch Drängen und Bitten von Seiten der Eltern darf sich der Arzt zu einer Abweichung von dieser Vorschrift bewegen lassen, die, mit vollem Bewusstsein ausgeführt, als Gewissenlosigkeit bezeichnet werden muss und überdies noch zu Conflicten mit den Gerichtsbehörden führen kann. Und schliesslich, auch von diesem Standpunkte ganz abgesehen, ist es immer besser, dass ein hereditär-syphilitisches Kind zu Grunde geht, als dass sein Leben, welches noch dazu vielleicht später durch Krankheit und Entstellung zu einem traurigen gestaltet wird, mit der Infection einer gesunden Person erkauft werde.

Die bei den am Leben erhaltenen hereditär-syphilitischen Kindern in späteren Jahren auftretenden *Recidive* sind nach denselben Principien zu behandeln, wie die gleichen Erscheinungen der gewöhnlichen tertiären Syphilis. — Ganz besonderes Gewicht ist bei diesen Fällen auf die *Kräftigung des Körpers im allgemeinen* zu legen, durch Landaufenthalt, Milchkuren und durch roborirende Medicamente, Chinin, Eisen — recht empfehlenswerth ist der Syrupus Ferri jodati — lässt sich viel zur schnelleren Heilung der Krankheitserscheinungen beitragen.

6. Die Prophylaxe der Syphilis.

Wir können das Capitel über die Behandlung der Syphilis nicht schliessen, ohne nicht wenigstens mit einigen Worten der **Prophylaxe**

der Syphilis zu gedenken, die von einem allgemeineren Standpunkte betrachtet viel wichtiger als jene für die Bekämpfung dieser Volksseuche ist. — Ueber die *persönliche Prophylaxe* ist wenig zu sagen, da gerade bei der Syphilis die localen Vorsichtsmassregeln von einer sehr viel geringeren Bedeutung sind, als bei den anderen Geschlechtskrankheiten, denn die Infection mit Syphilis findet nicht nur durch die Berührung der Geschlechtstheile statt, auch an anderen Körperstellen entwickeln sich Krankheitsproducte, welche das Gift übertragen können.

Von um so grösserer Bedeutung ist die *allgemeine Prophylaxe*. Die *Prostitution* ist der nie versiegende unreine Quell, aus welchem das Gift der Syphilis überallhin, in alle Schichten der menschlichen Gesellschaft geleitet wird, und so ist es ganz selbstverständlich, dass hier in erster Linie diejenigen Massregeln in Betracht kommen, welche die *Regelung und Ueberwachung der Prostitution* und ferner die *Internirung und Behandlung der erkrankten Prostituirten* bezwecken. Es würde den Rahmen dieses Buches weit überschreiten, wenn wir hier auch nur in kurzen Zügen dieses wichtige und gleichzeitig so ausserordentlich schwierige Capitel der Hygiene besprechen wollten, und so müssen denn einige Andeutungen, die wenigstens die Fundamentalsätze enthalten, genügen.

Das zu den verschiedensten Zeiten und an den verschiedensten Orten hervorgetretene Streben, die Prostitution einzuschränken oder gar ganz zu unterdrücken, hat sich stets als die allerverkehrteste Massregel erwiesen, denn der Erfolg war dem erstrebten Ziele gerade entgegengesetzt, um so mehr, je strenger die betreffenden Massregeln durchgeführt wurden. Denn je mehr die beaufsichtigte und hierdurch relativ ungefährliche Prostitution eingeschränkt wurde, desto üppiger wucherte in Folge natürlicher und daher unabänderlicher Verhältnisse die geheime Prostitution, die in Bezug auf die Verbreitung von Geschlechtskrankheiten ungleich gefährlicher ist, als jene.

Das erste Erforderniss ist daher die *Duldung*, gewissermassen die *Anerkennung der Prostitution* durch die staatliche Obrigkeit, denn nur unter dieser Bedingung ist eine durchgreifende Regelung und Controlirung derselben möglich, deren uns an dieser Stelle am meisten interessirender Theil die *ärztliche Beaufsichtigung der Prostitution* ist. Diese zerfällt wieder in die regelmässige, möglichst oft stattfindende Untersuchung sämmtlicher Prostituirten und die Absonderung und Heilung der erkrankten Prostituirten. — *Eine jede Prostituirte wird mit Syphilis inficirt* und zwar meist bereits im Beginne ihrer Thätigkeit. Dieser Satz ist in der That fast wörtlich zu nehmen, denn es sind

verschwindende Ausnahmefälle, in denen er nicht zutrifft, und es ergiebt sich hieraus bei Berücksichtigung der langen Dauer der Periode, in welcher die Syphilis übertragbar ist, bereits die Grösse der Schwierigkeiten, welche sich der erfolgreichen Ausführung der ärztlichen Ueberwachung der Prostitution entgegenstellen. Es ist am wenigsten die Schuld der Aerzte, dass wir — hier ist zunächst nur von Deutschland die Rede — von dem in dieser Richtung wirklich erreichbaren Ziel noch weit entfernt sind. Die Zahl der angestellten Aerzte ist zu gering, resp. die Zahl der zu untersuchenden Prostituirten ist zu gross, als dass die Untersuchung mit der nöthigen Ausführlichkeit und hinreichend oft vorgenommen werden könnte. Und selbst die Behandlung der Erkrankten leidet mehr oder weniger unter Verhältnissen, auf welche wir weiter unten noch zurückkommen werden. In dieser Richtung ist eine Abhülfe nur möglich durch allgemein durchgreifende, von der staatlichen Obrigkeit ausgehende Massregeln.

Doch hier tritt uns schon wieder eine neue Schwierigkeit entgegen. Der internationale Verkehr hat heutzutage derartige Dimensionen angenommen, dass an und für sich zweckmässige und streng durchgeführte Massregeln so lange wenig fruchten, als sie nur in einem Lande in Anwendung gezogen werden. Der Zufluss von aussen und der fortwährende Austausch mit anderen Ländern, die weniger strenge Massregeln eingeführt haben oder überhaupt gar keine Aufsicht über die Prostitution üben, wie es noch heute in einem grossen Theile Englands geschieht, verhindern den Erfolg fast gänzlich. Ein sehr lehrreiches Beispiel hierfür bietet *Finnland*, wo schon seit längerer Zeit an und für sich vortreffliche Gesetze zur Einschränkung der Syphilis eingeführt sind, als deren wichtigstes die Bestimmung angeführt werden mag, dass jeder Syphilitische unentgeltlich in den Krankenhäusern des Landes behandelt wird. Obwohl Finnland ein vom grossen Verkehr verhältnissmässig wenig berührtes Land ist, haben diese Massregeln nur zu einer beträchtlichen Vermehrung der Ausgaben, nicht zu einer Einschränkung der Syphilis geführt. Nur auf dem Wege *gemeinsamen internationalen Vorgehens* wird dereinst in wirksamer Weise eine Beschränkung der Syphilis angebahnt werden können, aber freilich derartige allgemeine Schritte sind so lange noch unausführbar, als in den einzelnen Ländern die Regelung dieser Materie noch derartig im Argen liegt, wie jetzt.

Indess es ist doch nicht die zweckmässige Regelung der Prostitution allein, von der wir eine Abnahme der Syphilis zu erhoffen haben, es kommen hier noch einige andere Punkte in Betracht, die ebenfalls

von hoher Bedeutung sind. Es ist selbstverständlich, dass je besser die *Ausbildung der Aerzte* in der Erkenntniss und Behandlung der syphilitischen Krankheitserscheinungen ist, dass auch desto leichter der weiteren Verbreitung der Krankheit entgegengetreten werden kann, durch frühere Erkennung und zeitige, zweckmässige Behandlung, durch Verhinderung weiterer Uebertragungen und durch schnellere Heilung. Und ebenso wirken natürlich in dieser Richtung die *zur Heilung der syphilitischen Kranken vorhandenen Einrichtungen.* Je bequemere Gelegenheit den Kranken zur Behandlung geboten wird, je besser und verbreiteter die zur Heilung der Syphilis bestimmten Krankenanstalten sind, desto eher wird zunächst der einzelne Kranke zweckmässig behandelt werden, desto mehr wird aber auch durch leichter erreichbare und schnellere Heilung des Einzelnen die Ausbreitung der Krankheit im Ganzen vermindert werden.

Und wie weit sind wir — auch hier ist zunächst wieder nur an Deutschland gedacht — noch von diesen Zielen entfernt?! Die Ausbildung der Aerzte in der Lehre von der Syphilis wird vielfach noch als etwas Nebensächliches angesehen und dementsprechend behandelt. Anstatt dass den Syphilitischen die Erlangung einer zweckentsprechenden Behandlung möglichst erleichtert wird, begegnen sie oft genug den verschiedensten, in banalen Vorurtheilen begründeten Hindernissen, die so häufig die Veranlassung werden, dass sie unwissenden und gewissenlosen Pfuschern in die Hände fallen. — Und schliesslich wird in den Hospitälern vielfach der syphilitischen Station der schlechteste Raum angewiesen und dieselbe überhaupt nach manchen Richtungen hin stiefmütterlich behandelt, wenn wir auch die Barbarismen, unter denen in nicht zu entlegenen Zeiten die armen Syphilitischen zu leiden hatten, heute nur noch der Ueberlieferung nach kennen.

Diese kurzen Andeutungen mögen genügen, um zu zeigen, wie weit wir noch von der Möglichkeit entfernt sind, der Syphilis als Volkskrankheit in wirklich erfolgreicher Weise entgegenzutreten, dieser hochwichtigen und, abgesehen vielleicht von der Tuberkulose, zweifellos verbreitetsten Volksseuche der Gegenwart, von der Hufeland in seiner Makrobiotik sagt: „Was sind alle, auch die tödtlichsten Gifte in Hinsicht auf die Menschheit im Ganzen gegen das venerische? Dies allein vergiftet die Quellen des Lebens selbst, verbittert den süssen Genuss der Liebe, tödtet und verdirbt die Menschensaat schon im Werden und wirkt also selbst auf die künftige Generation, schleicht sich selbst in die Zirkel stiller häuslicher Glückseligkeit ein, trennt Kinder von Eltern, Gatten von Gatten und löset die heiligsten Bande der Menschheit“.

ANHANG.

Receptformeln.

Tripper.

1. Interne Mittel.

1. Bals. Copaiv. 0,5
   D. in caps. gelat. tal. dos. No. 24.
   S. 4 mal täglich 2—3 Stück zu nehmen.

2. Extr. Cubeb. aether.
   Bals. Copaiv. ana 0,25
   D. in caps. gelat. tal. dos. No. 24.
   S. 3 mal tägl. 1—3 Stück zu nehmen.

3. Cubeb. pulv. 30,0.
   D. S. 4 mal täglich ein Theelöffel in Oblate zu nehmen.

4. Ol. Santali 0,5
   D. in caps. gelat. tal. Dos. No. 24.
   S. 3 mal täglich 1—2 Stück zu nehmen.

2. Externe Mittel.

5. Zinc. sulf. 0,3
   Aqu. dest. ad 100,0
   D. S. Einspritzung.

6. Zinc. sulfocarb. 0,3
   Aq. dest. ad 100,0
   D. S. Einspritzung.

7. Resorcin. resubl. 2,0—3,0
   Aqu. dest. ad 100,0
   D. S. Einspritzung.

8. Kal. hypermang. 0,03
   Aqu. dest. ad 100,0
   D. S. Einspritzung.

9. Acid. tannic. 0,3
   Aqu. dest. ad 100,0
   D. S. Einspritzung.

10. Hydr. bichlor. corros. 0,01
    Aqu. dest. ad 200,0
    D. S. Einspritzung.

11. Zinc. sulf.
    Plumb. acet. ana 0,3—0,5
    Aqu. dest. ad 100,0
    D. S. Einspritzung. Vor dem Gebrauch umzuschütteln.
    (Ricord'sche Emulsion.)

12. Zinc. acet. 0,3
    Aqu. dest. ad 100,0
    D. S. Einspritzung.

13. Plumb. acet. 0,5
    Aqu. dest. ad 100,0
    D. S. Einspritzung.

14. Bismut. subnitr. 2,0
    Aqu. dest. ad 100,0
    D. S. Einspritzung. Vor dem Gebrauch umzuschütteln.

15. Argent. nitr. 0,1
    Aqu. dest. ad 300,0
    D. S. Einspritzung.

16. Argent. nitr. 0,3—1,0
    Aqu. dest ad 100,0
    D. S. Einspritzung.
    (Zur Instillation bei chronischem Tripper.)

17. Argent. nitr. 0,03
    Butyr. Cacao 3,0
    M. l. a. f. bacill. long. 3—4 Cm.
    D. S. Zum Einführen in die Harnröhre.

18. Argent. nitr. 1,0
    Butyr. Cacao 100,0
    Cerae 2,0—5,0
    M. l. a. D. S. Zum Ueberziehen der Bougies.

19. Argent. nitr. 0,2—0,4
    Lanolin. pur. 20,0
    M. D. S. Zur Einspritzung mit der Tripperpistole.

3. Complicationen des Trippers.

20. Tinct. Jodi 1,0
Ungt. Kalii jod. 15,0
M. D. S. Aeusserlich.
(Drüsenschwellung, Nebenhodenentzündung.)

21. Jodi pur. 0,2
Kalii jodat. 0,3
Lanolin. 20,0
M. D. S. Aeusserlich.
(Wie das Vorige.)

22. Natr. salicyl. 0,5
D. in caps. amyl. tal. dos. No. 20
S. 3—4mal täglich 2 Stück zu nehmen.
(Cystitis.)

23. Natr. salicyl. 12,0
Aqu. dest. 170,0
Syr. Aurant. Cort. 18,0
M. D. S. 4—5mal täglich ein Esslöffel zu nehmen. (Cystitis.)

24. Kali chloric. 8,0—10,0
Aqu. dest. 170,0
Syr. Rub. Id. 20,0
M. D. S. 4—5 Esslöffel täglich zu nehmen. (Cystitis.)

25. Fol. Uvae ursi. 50,0
S. Zum Thee; ein Esslöffel auf eine Tasse kochendes Wasser. 3 Tassen täglich zu trinken.
(Cystitis.)

26. Argent. nitr. 0,6
Aqu. dest. ad 200,0
M. D. S. Aeusserlich, zur Blasenausspülung.

27. Extr. Bellad. 0,1
Butyr. Cacao 10,0
M. f. supp. No, 10.
2—3mal täglich ein Stück einzuführen.
(Bei Prostatareizung.)

28. Morph. muriat. 0,1
Butyr. Cacao 10,0
M. f. supp. No. 10.
(Wie das Vorige.)

29. Summit. Sabin. pulv.
Aluminis pulv. ana 5,0
M. D. S. Zum Einstreuen.
(Bei Papillomen.)

30. Summit. Sabin. pulv.
Lanolin. ana 10,0
Ol. Terebinth. 5,0
M. D. S. Aeusserlich.
(Bei Papillomen.)

31. Acid. arsenicos.
seu Arsen. jod. 0,2
Ungt. ciner. 5,0
M. D. S. Aeusserlich.
(Bei Papillomen.)

4. Der Tripper des Weibes.

32. Zinc. sulf. 5,0
Aqu. dest. ad 500,0
D. S. Zur Ausspülung der Vagina.

33. Alumin. 5,0—10,0
Aqu. dest. ad 500,0
D. S. Zur Ausspülung.
(Bei Vaginaltripper.)

34. Tinct. Ratanh. 30,0
Alumin. 3,0
Aqu. dest. ad 300,0
M. D. S. Zur Ausspülung der Vagina.

35. Acid. tannic. 2,0
Glycerin. pur. 20,0
Aqu dest. ad 200,0
M. D. S. Mit der Flüssigkeit getränkte Wattetampons in die Vagina einzulegen.

36. Argent. nitric. 1,0
Bismut. subnitr. 9,0
Talc. pulv. 90,0
M. D. S. Auf Wattetampons in die Vagina einzulegen.

Weicher Schanker.

37. Jodoform. desodor. 5,0
D. S. Aeusserlich.

38. Jodoform desodor. 1,0
Aether sulf. 10,0—15,0
D S. Aeusserlich.

39. Jodoform. desodor. 1,0
Lanolin. 10,0
M. D. S. Aeusserlich.

40. Jodoform. desodor. 1,0
Butyr. Cacao 4,0
M. l. a. f. bacill. long. 2-3 Cm.
D. S. Zum Einführen, bei Harnröhrenschanker.

41. Argent. nitr. 0,1—0,15
Bals. peruv. 1,5
Lanolin. 15,0
M. D. S. Aeusserlich.

42. Zinc. sulf. 0,5
Aqu. dest. 50,0
D. S. Aeusserlich. Zum Verbande.

43. Liqu. Alum. acet. 30,0
Aqu. dest. 170,0
D. S. Aeusserlich. Zu Umschlägen.

44. Vin. camphor. 100,0
D. S. Aeusserlich. Zu Umschlägen.

45. Argent. nitr. 0,03
Aqu. dest. 45,0
D. S. Zur subcut. Injection.
(Bei serpiginösem Schanker.)

46. Tinct. Jodi
Tinct. Gallar. ana 5,0.
M. D. S. Zum Einpinseln.
(Bei Bubo.)

Syphilis.

1. Allgemeinbehandlung.

47. Ungt. Hydr. ciner. 2,0—3,0—5,0
D. tal. dos. No. 12.
S. Zur Einreibung.

48. Ungt. Hydr. ciner. 3,0
Hydr. sulfurat. rubr. 0,5
M. S. tal. Dos. No. 12.
S. Einreibung.

49. Hydr. bichlor. corros. 0,2
Natr. chlor. 2,0
Aqu. dest. 40,0
M. D. S. Zur subcutanen Injection.

50. Hydr. formamid. sol. (1%) 15,0
D. S. Zur subcutanen Injection.

51. Calomel. v. hum. parat. 1,0
Ol. Oliv. opt. 10,0
M. D. S. Zur subcutanen Injection.
Umschütteln!

52. Hydr. oxyd. flav. 0,5
Ol. Oliv. opt. 10,0
M. D. S. Zur subcutanen Injection.
Umschütteln!

53. Hydr. salicyl. 1,0
Ol. Oliv. opt. 10,0
M. D. S. Zur subcutanen Injection.
Umschütteln!

54. Ungt. Hydr. cin. (50%) 6,0
Ol. Oliv. opt 4,0
M. D. S. Zur subcutanen Injection.
Vor dem Gebrauch leicht zu erwärmen und umzuschütteln.
Oleum cinereum.

55. Hydr. jod. flav. 0,6—2,4
Succ. et pulv Liquir
q. s. ad pil. No. 60
D. S. 3mal täglich eine Pille.

56. Hydr. bichlor. corros. 0,12
Natr. chlor. 1,2
Succ. et pulv. Liquir. ana 1,0
M. f. pil. No. 30. D. S. 3—4 mal täglich eine Pille zu nehmen.

57. Hydr. tannic. 3,0
Succ. et pulv. Liquir. ana 1,5
M. f. pil. No. 60. D. S. 3mal täglich 1—2 Pillen zu nehmen.

58. Hydr. tannic. 3,0
Extr. Opii 0,3—0,6
Succ. et pulv. Liquir. ana 1,5
M. f. pil. No. 60. D. S. 3mal täglich 1—2 Pillen zu nehmen.

59. Hydr. bichlor. corros. 2,0—4,0
Aqu. dest. 50,0
D. s. s. veneni. S. Aeusserlich. Die Hälfte zum Bade zu nehmen.
(Hereditäre Syphilis.)

60. Calomel. 0,006—0,01—0,015
Sacch. Lact. 0,3
M. D. tal. dos. No. 15. S. 3mal täglich ein Pulver zu nehmen.
(Hereditäre Syphilis.)

61. Kal. chloric. 10,0
Aqu. dest. ad 300,0
D. S. Gurgelwasser.

62. Natr. bibor. 10,0
Aqu. dest. ad 300,0
D. S. Gurgelwasser.

63. Tinct. Ratanh.
Spirit. Colon. ana 25,0
M. D. S. Einen Theelöffel auf ein Glas Wasser; zum Gurgeln.

64. Liquor. Alumin. acet.
Aqu. dest. ana 50,0
M. D. S. Einen Theelöffel auf ein Glas Wasser; zum Gurgeln.

65. Argent. nitr. 2,0
Aqu. dest. 20,0
M. D. S. Zum Einpinseln.
(Bei Mercurialstomatitis.)

66. Decoct. Sarsaparill. comp. fort. (Decoct. Zittmann. fort.) 500,0
D. tal. dos. No. 5.
S. Morgens eine halbe Flasche warm zu trinken.

67. Decoct. Sarsaparill. comp. mit. (Decoct. Zittmann. mit.) 500,0
D. tal. dos. No. 5.
S. Abends eine halbe Flasche kalt zu trinken.

68. Kalii jod. 5,0—10,0—15,0
Aqu. dest. 200,0
D. S. 3mal täglich ein Esslöffel.

69. Kalii jod. 10,0
Succ. Liquir. 3,0
Pulv. Alth. 1,0
Mucil. Gummi q. s. ad pil. No. 30
D. S. 3mal täglich 1—2 Pillen zu nehmen.

70. Natrii jod. 10,0
Aqu. dest. 200,0
D. S. 3mal täglich ein Esslöffel.

71. Syr. Ferri jodat. 50,0
D. S. 3mal täglich 20 Tropfen bis 1/2 Theelöffel zu nehmen.

2. Localbehandlung.

72. Empl. Hydr.
Empl. sapon. ana 10,0
M. l. a. D. S. Auf Leinwand zu streichen.

73. Empl. Hydr. americ. 400 bis 2000 Quadratcm. = 1/8 Meter.
S. Aeusserlich.

74. Calomel. v. hum. parat. 10,0
S. Zum Einstreuen.

75. Hydr. praecip. alb. 2,0
Lanolin 18,0
M. D. S. Aeusserlich.
(Weisse Präcipitatsalbe.)

76. Hydr. oxyd. flav. 0,5
Vaselin. flav. 15,0
M. D. S. Aeusserlich.

77. Hydr. oxyd. rubr. 2,0
Vaselin. flav. 18,0
M. D. S. Aeusserlich.
(Rothe Präcipitatsalbe.)

78. Hydr. bichlor. corros. 0,25—1,0
Aqu. dest. 25,0
M. D. S. Aeusserlich.
(Bei Schleimhautpapeln.)

79. Spir. Vini dilut.
Acet. concentr. ana 45,0
Hydr. bichlor. corros. 4,0
Aluminis
Camphorae
Cerussae ana 2,0
M. D. S. Der Bodensatz aufzupinseln.
(Plenk'sche Lösung.)

80. Argent. nitric.
Aqu. dest. ana 5,0
M. D. S. Zum Aetzen tertiärer Schleimhautgeschwüre.

REGISTER.

ABBE'scher Beleuchtungsapparat zur Untersuchung von Gonokokken 8.
Abdomen, Exantheme an demselben (Lichen) 136, (Leucoderma) 131, (Roseola) 127, kleinpapulöses Syphilid an den Seitenwänden desselben 137.
Abdominaltyphus, Unterscheidung des Exanthems bei dems. von syphilitischem 128.
Ablation der Papillome 68. [257.
Abort in Folge von Syphilis 241. 251.
Abortivbehandlung d. Harnröhrentrippers 16. — des Schankers 78. — der Syphilis 268.
Abreibungen, kalte, bei Prostatitis 41.
Abscesse der Prostata 39. — bei subcutanen Quecksilberinjectionen an der Injectionsstelle 281. 284. — der Thymus bei hereditärer Syphilis 251.
Achselhöhlen, nässende Papeln in dens. 142.
Acidum boricum bei Conjunctivitis gonorrhoica 60.
Acidum tannicum bei Harnröhrentripper 16. — bei Vaginitis 51.
Acne-Pusteln 100. —, Unterscheidung ders. von syphilitischen Pusteln 147.
Acusticusaffectionen bei Syphilis 210.
Adhäsionen der Albuginea und Tunica vaginalis propria bei Orchitis syphilitica 215. — des Peritoneum bei Perisplenitis syphilit. 213. — der vorderen Linsenkapsel bei Iritis syphilit. 206.
Adstringentia zur Behandlung des Mastdarmtrippers 55, der Schankergeschwüre 78, des acut. Trippers 16, der Vaginitis 51.
Aetzung der Ausführungsgänge der Bartholinischen Drüsen bei Entzündung ders. 55. — der Papillome 68. — der Schankergeschwüre 83. — bei tiefen syphilitischen Hautinfiltraten 295. — bei Ulcus molle 116.
Alaun zu Mundausspülungen bei der Syphilisbehandlung mit Quecksilber 276. — bei Vaginitis 51.
Albuminurie bei Sandelölgebrauch gegen Tripper 15. —, Quecksilberanwendung bei ders. 304. —, Verschwinden ders. bei antisyph. Behandlung 215.
Alcoholismus, Bez. dess. z. gangränösem Schanker 83, z. galopirender Syphilis 234, z. Lebererkrankungen Syphilitischer 213.
Allgemeinbefinden, Bez. dess. z. Behandlung der Syphilis 303, z. Verlauf der Syphilis 226. — in der Eruptionsperiode der Syphilis 93. — bei Prostatitis chronic. 40.
Allgemeinerscheinungen der Syphilis 93. — der Eruptionsperiode der Syphilis 120.
Allgemeininfection 5. 6. 114.
Allgemeinverhalten beim acuten Tripper 14.
Alopecia syphilitica 160.
Alumen aceticum bei weichem Schanker 78.
ALVAREZ 98.
Amaurose bei syphilitischer Erkrankung des Sehnerven 198.
Amblyopie durch Sehnervenerkrankung bei Syphilis 198.
Amyloide Körperchen im Prostatasecret 39.
Anämisches Aussehen 124.
Anästhesie bei Syphilis (in der Eruptionsperiode) 123, (bei Nervenerkrankungen) 197.
Analgegend, Papillome ders. 67. —, Schankergeschwüre ders. 72. 74. —, Syphilis ders. (Papeln) 134. 142, (Primäraffect) 113.
Analgesie bei Syphilis (in der Eruptionsperiode) 123.
Aneurysmabildung, durch Syphilis

veranlasst 196. — der Gehirnarterien, Bersten eines Aneurysmas ders. als Ursache von Gehirnblutung 201, Zusammenhang ders. mit Syphilis 196.
Angina syphilitica 165. —, Diagnose ders. 165. —, Uebertragung ders. 165. —, Unterscheidung ders. von A. follicularis 168, vulgaris 167. —, Verlauf ders. 165.
Ankylose eines Aryknorpels 177. — bei Dactylitis syphilitica 186. — bei Periostitis syphilitica 184. — bei Tripperrheumatismus 64.
Anonymus, Pfälzer 4. 99. 100.
Antiseptik bei Bubonenexstirpation 91.
Antisyphilitische Kur, Beeinflussung der Vererbung der Syphilis durch dies. 239. — zur Entscheidung der Diagnose der Syphilis 85. 124. 138. 155. 160. 179. 205. 212, (hereditärer) 258.
Anus, syph. Primäraffecte an dems. 113.
Aphonie bei gummösen Infiltraten der Stimmbänder 177.
Aphthen, Unterscheidung ders. von Mundaffectionen durch hereditäre Syphilis 257.
Apoplectischer Anfall bei Gehirnsyphilis 202.
Aqua Chlori bei Conjunctivitis gonorrhoica 60. — bei Ulcus molle gangraenosum 84.
Arbutin bei Cystitis 31.
Argentum-Lanolinsalbe zu Einspritzungen mittelst Katheterspritze bei chronisch. Tripper 24.
Argentum nitricum zur Behandlung der Conjunctivitis gonorrhoica 60, (neonatorum) 61, der Prostatitis 41, der Schankergeschwüre 78. 86, der Stomatitis mercurialis 278, des acuten Trippers 16, des chron. Trippers 23, der Vaginitis 51.
Arme, syphilitische Sclerosen an dens. 113.
Arning 54.
Arsen in Salbe bei Papillomen 68.
Arterienerkrankungen, syphilitische 194. —, Folgeerscheinungen ders. 195.
Arteriosclerose durch Syphilis 97. 196. 201.
Aryknorpel, gummöse Infiltrate an dens. 177. —, Ankylose ders. durch syphilitische Affectionen 177.
Ascites durch syphilitische Lebererkrankung 214.
Athmung, Schmerzhaftigkeit ders. in der Eruptionsperiode der Syphilis 123. —, Störungen ders. bei tertiären Schleimhautaffectionen der Trachea und grossen Bronchien 178.
Atrophie des Augapfels nach Iritis syph. 208. — der Hoden nach Orchitis syphilit. 216. — der peripheren Nerven in Folge von Compression durch Gummata angrenzender Theile 197.
Atropininstallationen ins Auge bei Conjunctivitis gonorrhoica 60, bei Iritis syphilitica 301.
Augapfelerkrankungen bei Syphilis 206.
Augenaffectionen, gonorrhoische 56. 63. 65. —, syphilitische 206, locale Behandlung ders. 297. 300. —, hereditär-syphilitische 249.
Augenlider, syphilitischer Primäraffect an dens. 113. 206.
Augenlinse, Austritt ders. in Folge der Conjunctivitis gonorrhoica 57.
Augenmuskellähmungen durch syphilitische Nervenaffectionen 197. 206.
Augennerven, Erkrankung ders. durch Syphilis 197.
Ausbrennen phagedänischer Schankergeschwüre 83, der serpiginösen 86.
Auskratzungen bei phagedänischem Schanker 83, bei serpiginösem 86.
Auspitz 118.
Ausspülungen der Abscesshöhlen bei Bartholinitis 55. — der Augen bei Conjunctivis gonorrh. 59. — eröffneter Bubonen 91. — bei Mastdarmtripper 55. — des Mundes bei Quecksilberanwendung 276. — bei Vaginitis 51.
Autenrieth 3.
Autoinoculation des Schankers 72. 74. — der Syphilis 114.
Auzias-Turenne 71.
Axillardrüsen, Entzündung ders. bei Schanker der Hand 87. — bei Syphilis 118. 119.
Azoospermie durch Epididymitis 35. — durch Hodensyphilis 217.

Bacillen bei Syphilis 98. —, Aehnlichkeit ders. mit Tuberkelbacillen 98. — medicamentöse B. bei Prostatitis 41. — bei chron. Tripper 23.
Bacterien im Secret bei Vaginitis 50. —, syphilit. 98.
Badekuren bei Syphilis 303, (der galopirenden) 305. — bei Tripperrheumatismus 65.
Bäder, locale bei nässenden Papeln 294. —, protrahirte warme bei Bubo 92. — bei gangränösem Schanker 83.

— bei Urethritis des Weibes 52. — bei Vulvitis 49. —, warme bei der Einreibungskur bei Syphilis 276, bei gonorrhoischem Gelenkrheumatismus 65, bei Harnröhrenstrictur 47, bei Prostatitis 41. — bei Urethralkrampf 41. — bei Urinretention durch acut. Tripper 17.
v. BÄRENSPRUNG 5. 99.
BÄUMLER 226. 302. 304.
Balanitis, Unterscheidung ders. von Syphilis (Induration) 116, (Schleimhauteruptionen) an Eichel und Vorhaut 170.
Balanoposthitis bei Schanker der Eichel und Vorhaut 72.
BALFOUR 2.
Balsamica bei Cystitis 31. — bei Urethritis posterior 17.
BAMBERGER 281.
Bartgegend, Framboësia syphilitica ders. 153. —, Impetigo syph. ders. 146.
Bartholini'sche Drüsen 53.
Bartholinitis, acute 53. —, chronische 54. —, Complicat. der Vulvitis 49. 54. —, Symptome der acut. 53, der chron. 54. —, Therapie ders. 55.
BASSEREAU 5.
Bauch, serpiginöser Schanker dess. 84.
Behandlung, electrolyt., bei periurethral. Gewebeentzündung 26. —, externe, d. acut. Trippers 15. —, interne, d. acut. Trippers 15. —, medicamentose, d. Trippers 14. 22.
Behandlung der Syphilis 268. —, allgemeine 271. 273. 298. —, Bez. ders. z. Prognose der Syphil. 260, z. Verlauf der Syphil. 223. — der galopirenden 305. — der hereditaren 306. — durch Joddarreichung 289. —, locale 273. 293. 305. — durch Pflanzendecocte und Holztränke 292. — des Primäraffectes 267, (allgemeine) 271, (locale) 270, (operative) 269. — durch Quecksilber (Injectionskur) 280, (interne Darreichung) 281, (Inunctions- oder Schmierkur) 273. —, specielle Durchführung ders. 298. — durch Zittmann-sches Decoct 293.
BEHREND 235.
BELL, Benjamin 3.
Bewegungsapparat, syphilitische Erkrankungen dess. 180.
Biceps brachii Contractur dess. bei Syphilis 191.
BIDENKAP 114.
Bindegewebsbildung in der Harnröhrenschleimhaut bei Stricturen 45. —, interstitielle in der Leber bei Syphilis 213, bei Orchitis syphilitica 216.
Bindegewebsentzündung bei Bubonen 87.
Bindegewebsschwiele des Herzens bei syphilitischer Erkrankung 193.
Bismuth. subnitric. zur Behandlung des acut. Trippers 17. 23, der Vaginitis 51.
Blase, Befällen ders. von Tripper 8.
Blasenkatarh 28. —, acuter 28. —, chronischer 32. —, Diagnose (des acut.) 30, (des chron.) 32. —, Diät bei acut. 30. — nach Jodoformätherinjection 13. — durch nichtspecifische Urethritis 13. —, Prognose (des acut.) 30, (des chron.) 32. — bei Stricturen der Harnröhre 42. 43. —, Symptome dess. 28. —, Therapie des acut. 30, d. chron. 33. — bei Tripper 20, bei Urethritis des Weibes 51. —, Verlauf dess. 29. 32.
Blasenreizung bei Urethritis 51.
Bleiwasserumschläge bei Bartholinitis 55. — bei Lymphangitis 86. — bei periurethralem Infiltrat 27. — bei Vulvitis 50.
Blennorrhagie 8.
Blennorrhée 18.
Blennorrhoe 6. — der Conjunctivalschleimhaut 56, (chronische) 57.
Blennorrhoea neonatorum 7. 58. 60. —, Prophylaxe ders. 61.
Blepharospasmus bei Blennorrhoea neonatorum 61.
Blindheit durch Blennorrhoea neonat. 61, Gehirnsyphilis 203. — bei hered. Syphilis 250.
Blut, Infectiosität dess. von Syphilitischen 100.
Blutentziehung, locale, bei Conjunctivitis gonorrhoica 60. — bei Iritis syphilitica 300.
Blutungen bei Bubonenexstirpation 91. — in die Conjunctiva bulbi bei gonorrhoischer Conjunctivitis 56. — aus den Corpora cavernosa bei gangränösem Schanker 81. 84. — bei hereditär-syphilitischen Kindern 244. — in syphilitischen Efflorescenzen 128.
BOCKHART 13. 281.
BOECK 71. 105.
BÖTTCHER 39.
Borax zu Mundausspülungen bei der Syphilisbehandlung mit Quecksilber 276.
Borsalbe bei gangranösen Schankergeschwüren 83.
Borvaseline bei Ulcus molle 79.
Bougie à boule 44.
Bougies, Behandlung des chron. Trippers mit dens. 23. 24. 25. —, Untersuchung auf Strictur mit einer geknopften 22. 44.

Bronchialkatarrh bei Syphilis 169.
Bronchialschleimhaut, syphilitische Eruptionen ders. (secundäre) 163. 169, (tertiäre) 178.
BROUSSAIS 4.
Brust, Impetigo syphilitica ders. 146.
Brustdrüsen, Sypphilis der weibl. 219.
Brustdrüsencarcinom, Unterscheidung dess. von Syphilis 219.
Brüste, nässende Papeln an dens. 142.
Brustwarze, Primäraffect ders. 113. 236.
Bubon d'emblée 89.
Bubonen 87. —, anatom. Befund ders. 89. 90. —, Diagnose ders. 89. —, gangränöse 92. —, indolente 117. —, Prognose ders. 89. — bei Tripper 6. —, strumöse bei Tripper 27. —, Therapie ders. 90. —, Unterscheidung ders. von Epididymitis bei Kryptorchismus 36. —, Verlauf ders. 87. —, virulente 88. 92. —, Zeit des Auftretens ders. 88.
Bubonulus 86.
Bullöses Hautsyphilid 147. 244.
BUMM 6. 7. 58. 114.
BUTTERSACK 198.

Cachexie, Bez. ders. z. galopirenden Syphilis 233. 234. — durch Syphilis 97. 224.
Cacosmia objectiva bei syphilitischen Nasenaffectionen 176.
Calcaneus, Schwellung des Schleimbeutels hinter und unter dems. bei gonorrhoischem Rheumatismus 65.
Calomel bei hereditärer Syphilis 306. —, innere Anwendung dess. bei Syphilisbehandlung 283. 295. — bei nässenden Papeln 294. 307. — beim Primäraffect 271. — zu subcutanen Injectionen 281. —, Wirkung dess. bei internem Jodgebrauch 292.
Campherwein bei gangränösem Bubo [92.
Carbollösung bei Bartholinitis 55. — bei eröffneten Bubonen. 91. — bei Schankergeschwüren 78.
Carbolwatte zum Verband bei syphilitischem Primäraffect 269.
Carcinom der Genitalien, Unterscheidung dess. vom syphilitischen Primäraffect 115, vom Hautgumma 158, von Schleimhautsyphiliden (tertiären) 179. 180.
Carcinomentwicklung bei Schleimhauterkrankung 166.
Caries syphilitica 182. —, Diagnose ders. 188. — sicca durch Periostitis syphilit. 181. 183. 199.
CASPARY 236.
Cauterisation der Conjunctiva bei gonorrhoischer Entzündung 60. — der Papillome 68. — des Primäraffectes der Syphilis 268. — der Schankergeschwüre 78.
Centralnervensystem, syphilitische Affectionen dess. 97. 197. 199. 232, (in der Eruptionsperiode) 124.
Cephalaea in der Eruptionsperiode der Syphilis 122.
Cervicalkanal, Gonorrhoe d. Schleimhaut dess. 52.
Chancre décorticant 82. — induré (infectant) 4. — mixte 5. 69. 76. 115. 118. — parcheminé 110. — simple (mou) 4.
CHARLOUIS 153.
CHARRIÈRE 47.
Chaudepisse 8.
Chemismus der Quecksilberresorption bei der Schmierkur 274.
Chemosis bei Conjunctivitis gonorrhoica 56.
Chloasma cachecticorum bei hereditärer Syphilis 243.
Chlorzinklösungen zum Aetzen von Schankergeschwüren (gangränösen) 83.
Choc en retour bei hereditärer Syphilis 101. 237.
Chorda venerea 26.
Chorioiditis bei gonorrhoischen Gelenkaffectionen 66. — syphilitica 208. 209, bei hereditärer Syphilis 249.
Circinäres papulös. Syphilid 137. —, Localisation dess. 138.
Circulationsapparat, Syphilisaffectionen dess. 193. —, Diagnose und Prognose ders. 194. —, hereditäre 249. —, Symptome ders. 193.
Circulationsstörungen bei Herzaffectionen durch Syphilis 193. —, locale als Ursache von Gangränescenz der Schankergeschwüre 80.
Circumcision, Uebertragung der Syphilis bei der rituellen 103.
Cirrhose, atrophische 213, siehe auch Lebercirrhose.
Clap 8.
Clavicula, Ostitis u. Osteomyelitis syphilit. ders. 186. —, Tophi ders. 184.
CLERC 5. 114.
Clitoris, syph. Sclerosen an ders. 111.
Clysmata bei Prostatitis 39.
Cocaininjectionen gegen schmerzhafte Erectionen 17.
COCKBURNE 3.
COHNHEIM 200.
COLLES 235.
Colles'sches Gesetz 107. 236.
Colpitis 50. — granularis 50. — bei Kindern 53.

Complicationen durch Eiterkokken 6. — des chron. Trippers 20. 28. 36. — d. Harnröhrenstrictur 43.
Compression bei Blutungen durch gangränöse Schankergeschwüre 84. — des Gehirns bei Syphilis der Pia mater 200, bei Syphilis der Schädelknochen 187. — der Hirngefässe bei Dura mater-Affectionen durch Syphilis 200. — des Rückenmarks bei Syphilisaffectionen der Wirbelsäule 187. 201.
Condom zum Schutz gegen Tripperinfection 18.
Condylomata acuminata 66.
Condylome, breite 141. —, spitze 66.
Conjunctiva, Befallensein ders. durch Trippergift 8. —, Blennorrhoe ders. 56. —, syphilitische Affectionen ders. 205. —, Uebertragung des acut. Trippers auf dies. 18. 58.
Conjunctivitis, gonorrhoische 56. —, Aetiologie ders. 58. —, anatom. Befund bei ders. 58. —, chronische 56. —, Diagnose und Prognose ders. 57. —, Fieber bei ders. 56. —, Symptome und Verlauf ders. 56. —, Therapie ders. 59. —, rheumatische bei Tripper 65.
Constitutionsanomalien, Berücksichtigung ders. bei Behandlung der Syphilis 303. —, Einfluss ders. auf die Malignität der Syphilis 234, auf die Prognose der Syphilis 260, auf den Verlauf der Syphilis 227. —, Zusammenhang ders. mit hereditärer Syphilis 255.
Contagien, venerische, Impfungen mit denselben 3. — Contagium des Schankers 70, der Syphilis 92. 100, des Trippers 6.
Contractur der Muskeln bei syphilitischer Erkrankung 191. 192, (Behandlung) 301.
Copaivbalsam bei Tripper 15.
Cornealtrübung bei Conjunctivitis gonorrhoica 57. — bei Iritis syphilitica 207. 250.
CORNIL 120.
Corona Veneris 133. 135.
Coryza syphilitica Neugeborener 245.
Coupirung des Ulcerationsprocesses des weichen Schankers 77. — der Syphilis 268. — des Trippers 16.
Cowper'sche Drüsen, Befallensein ders. vom Tripper 8. —, Entzündung ders. 37. —, Therapie d. Entzünd. 38.
CREDÉ 61.
Crypten, gonorrhoische Entzündung ders. bei Urethritis 51.
Cubeben bei Tripper 15.
Cubitaldrüsen, Schwellung ders. bei Schanker der Hand 87. — bei Syphilis 118, (Primäraffect an Hand und Fingern) 113.
Culturzustand, Einfluss dess. auf den Verlauf der Syphilis 228.
Cumarin zur Desodoration des Jodoforms 79.
Cuprum sulfuricum bei Schankergeschwüren 78.
Cyanose bei syphilitischer Herzerkrankung 194.
Cylinderepithel, Durchdringung desselben durch Gonokokken 7.
Cystenbildung im Gehirn bei Endarteriitis obliterans syphil. 201.
Cystitis 13. 22. 28; s. Blasenkatarrh.

Dactylitis syphilitica 186.
Darmaffectionen bei hereditär-syphilitischen Kindern 246. 254. — bei Lebersyphilis 213. — bei Schleimhautsyphiliden (secundären) 168, (tertiären) 178. — bei der Schmierkur 280. — bei interner Quecksilberdarreichung 285. — bei subcutaner Injection von unlöslichen Quecksilberpräparaten 286.
Defluvium capillorum bei Syphilis 159. 245.
Demarcation der Gangrän bei Schankergeschwüren 83.
Dementia paralytica durch Syphilis 97. 202. 205.
Depressionszustände, psychische bei Gehirnsyphilis 202.
Desinfection der Geburtswege zur Prophylaxe gegen Blennorrhoea neonatorum 61. — bei Ozaena syphilitica 297. — der Spritze bei subcutanen Quecksilberinjectionen 283.
Desinficientia zur Behandlung der Conjunctivitis gonorrhoica 59. 60, der Schankergeschwüre 78, des acuten Trippers 16.
DÉSORMEAUX 14.
Destructionsstadium des Schankers 74.
DEUTSCHMANN 63.
Diabetes insipidus bei Gehirnsyphilis 203. — mellitus bei Gehirnsyphilis 2[illegible]5.
Diät bei interner Quecksilberanwendung 287. — roborirende bei der hereditären Syphilis 307. — bei der Schmierkur 277. — bei Tripper 14. 22.
Diagnose des Blasenkatarrhs 30. 32. — der Epididymitis 35. — der Harnröhrenstrictur 44. — d. acut. Trippers 13. — d. chron. Tripper 21. — der Syphilis 264.

DIDAY 80.
Dilatation der Harnröhrenstrictur 46. — der Urethralmündung bei Narbenretraction in Folge von Schankergeschwüren 83.
Diplococcus 7.
DITTEL 46. 47.
Divertikelbildungen in der Harnröhre durch Stricturen 43.
Dolores nocturni 122. — osteocopi 123.
DONNÉ 50.
Doppeltsehen bei syphilitischer Erkrankung der Augenmuskelnerven 197.
DOUTRELEPONT 98.
Drainage bei Exstirpation von Bubonen 91.
Drüsencarcinom, Unterscheidung dess. von Bubo 89.
Drüsenerkrankungen durch Syphilis 117, (der grossen Drüsen der Bauchhöhle) 211, durch weichen Schanker 76. 86. —, Verlauf ders. 120.
Drüsenschwellung 3. —, Diagnose ders. 119. — multiple syphilitische 117. — panganglionäre 117.
Drüsenvereiterung 4.
Dualismus 5. 69.
Dura mater, Freilegung ders. durch syphilitische Erkrankung der Schädelknochen 187. —, Schwellungen ders. als Ursache der secundären Epilepsie 199. —, syphilitische Veränderungen an ders. 199.
Durchfall bei interner Quecksilberdarreichung 285.
Durchseuchung des Organismus bei Syphilis 92. 99. 106. — eines Volkes mit Syphilis 230.
Dyspnoe 123. —, laryngeale bei tertiären syphilitischen Affectionen des Kehlkopfs 177. — bei syphilitischen Herzaffectionen 194.
Dysurie bei Urethritis des Weibes 51.

Eburnation der Knochen durch Syphilis 95. 182. 184, hereditäre S. 247.
Ecthyma syphiliticum 146.
Ectropium nach ulcerösem Syphilid 153.
Eczem nach Jodoformanwendung 79. —, Unterscheidung des nässenden von syphilitischen Pusteln 146. 147, des trockenen schuppenden von Psoriasis palmaris et plantaris tertiaria 151.
Efflorescenzen, symmetr. Anordnung ders. bei Syphilis 133. —, geringe Grösse des kleinpapulösen Syphilids 139. — der Psoriasis palmaris et plantaris 136. —, erosive d. Schleimhautsyphilids 162. — d. grosspapulös. Syphilids 134. 135.
EHRMANN 291.
Eichel s. Glans penis.
Eichelüberzug, Entzündung dess. 10.
Eicheltripper 10.
Eingiessungen in die Harnblase bei Cystitis 31. 32.
Einkapselung syphilitischer Krankheitskeime im Organismus 225.
Einreibungskur zur Behandlung der Syphilis 273. —, Contraindication ders. 280. —, Vorschriften für dies. 275. —, Wesen ders. 273.
Einspritzungen bei Epididymitis 37. — bei chron. Prostatitis 41.
Einträufelung von Höllensteinlösung in die Augen zur Prophylaxe gegen Blennorrhoea neonatorum 60. 66.
Einwickelungen, comprimirende bei Epididymitis 37.
EISENMANN 3.
Eiswasser bei Blutungen durch gangränöse Schankergeschwüre 84.
Eiterung bei Paronychia syphilitica 161.
Eiterige Schmelzung bei Bubonen 87. 90. 91. —, syphilitischer Infiltrate des Periosts 181.
Eiterkokken, Eindringen v., in Schleimhauterosionen 9.
Eiterzellen, Lagerung von Gonokokken in denselben 7.
Eiweiss im Harn bei Cystitis 29. — bei Syphilis 215.
Elephantiasis an den Unterschenkeln durch Ostitis und Osteomyelitis gummosa 187, syphilitische Ulcerationen 154.
Ellenbogenbeuge, Syphilid (papulöses) an ders. 135. 191.
Endarteriitis obliterans syphilitica 108. 194. —, Bez. ders. zur Endarteriitis bei Phthisis pulmonum 194, zum Hautgumma 158. —, Diagnose ders. 196. 200. 201.
Endemie v. Syphilis 102.
Endemische Syphiloide 229.
Endocarditis, Complicat. des gonorrhoischen Gelenkrheumatismus 62. 64.
Endocardium, schwielige Verdickung dess. bei Syphilis 193.
Endometritis placentaris gummosa 241. — nach Tripperinfection 48.
Endoskop zur Untersuchung der Harnröhrenschleimhaut 13. 21. — bei Stricturen 44. — Vervollkommnung dess. 14.
Endothelwucherung 108.
ENGEL-REIMERS 168.
Entartung, amyloide, in Folge der Syphilis 97. 224. —, fibröse der Ovarien

in Folge von Syphilis 218. —, schwielige der Muskeln bei Myositis syphilitica 192.
Entleerung der Harnblase bei Stricturen 47.
Entwickelungshemmung hereditär-syphilitischer Kinder 255.
Entzündung, gonorrhoische, d. präputialen und paraurethralen Gänge 26. 51. — d. Harnröhre, pseudo-gonorrhoische 13.
Enucleation der Drüsen bei Bubo 92.
Enuresis bei Stricturen der Harnröhre 43.
Epididymitis 33. —, Aetiologie ders. 36. —, Diagnose ders. 35. — durch nicht-specifische Urethritis 13. —, Fieber bei ders. 34. —, Prognose ders. 35. —, Stuhlverstopfung bei ders. 34. —, Symptome ders. 33. —, Therapie ders. 36. —, Unterscheidung ders. von Bubo 36. 89, von syphilitischer Hodenerkrankung 217. —, Verlauf ders. 34. —. Vereiterung ders. 35. —, Wiederholungen 35.
Epididymitis syphilitica 216. —, Verwechslung mit der gew. Epididymitis 37.
Epiglottis, Schleimhautsyphilide ders. (secundäre) 168. 169, (tertiäre) 177.
Epilepsie, secundäre 198. —, Prognose ders. 199.
Epileptiforme Anfälle bei Gehirnsyphilis 202.
Epiphysenerkrankung bei hereditärer Syphilis 247. 257.
Erb 205.
Erectionen bei Tripper 10, (Behandlung ders.) 17.
Erethismus, psychischer bei Mercurialismus 272.
Ergüsse in Gelenkhöhlen und Sehnenscheiden im Eruptionsstadium der Syphilis 123. — bei tertiär-syphilitischer Erkrankung 189. 191. — bei Tripperrheumatismus 65.
Ernährung hereditär-syphilitischer Kinder 256. 308. — der Syphilitischen bei der Schmierkur 277.
Erosion chancreuse 110.
—, gangränos. Charakters 109.
Erosionen, syphilitische 109. 145. 162. —, Unterscheidung der vulgaren von nassenden Papeln 145, von weichem Schanker 77. — an den weiblichen Genitalien bei Vulvitis 49.
Eruptionsfieber der Syphilis 121.
Eruptionsperiode der Syphilis 94. —, Krankheitserscheinungen derselben 120. —, Subject. Symptome ders. 124. — Verlauf ders. 219.
Erweichung des Gehirns bei Circulationsstörungen durch Syphilis 200, durch Endarteriitis obliterans 201. — der Gummiknoten 157.
Erythema exsudativum multiforme syphilit. 137. 138. — nodosum syphilit. 137. 138. 158. — bei Tripperrheumatismus 64.
Essgeräthe, Uebertragung der Syphilis mittelst ders. 105.
Essigsaure Salze bei chronischem Tripper 23.
Exanthema papulosum lenticulare 133. — miliare 139.
Exantheme, syphilitische 124. 133. 137. 145. 146. 150, — Polymorphie ders. 126. 133. — bei Tripperrheumatismus 64.
Excision der Bartholini'schen Drüsen bei Entzündung der. 55. — der präputialen Gänge 26. — des Schankergeschwüres 77. — des syphilitischen Primäraffectes 266.
Excrete bei Quecksilberbehandlung Syphilitischer 272. —, Verhalten der physiologischen z. syphilitischen Gift 99.
Excoriationen bei Mastdarmtripper 55.
Excrescenzen, papilläre, der Herzklappen 193.
Exfoliatio areata linguae, Unterscheidung ders. von syphilit. Plaques der Zungenschleimhaut 166.
Exfoliation der Schädelknochen bei Osteomyelitis gummosa 182. — der Trachealknorpel durch tertiär-syphilitische Affectionen 178.
Exophthalmus durch Gummata der Orbita 206.
Exostosen bei Syphilisaffectionen 95 — bei Erkrankung der Dura mater 199. — bei syphilitischer Periostitis 184
Experimentelle Uebertragung der Syphilis 99. — des weichen Schankers 71.
Exstirpation der Bubonen 90.
Exsudate in Sehnenscheiden und Schleimbeuteln bei Tripperrheumatismus 66.
Extremitäten, Leucoderma syphiliticum ders. 129. —, Erythema exsudat. multif. syphilit. ders. 137. —, kleinpapulöses Syphilid ders. 139.

Facialislähmung durch Syphilis 123 197. 198.
Färbung syphilitischer Efflorescenzen

(Hautgummata) 157, (Hautpapeln) 133. 137. 145, (Roseolaflecken) 125, (Schleimhautpapeln) 163, bei hereditärer Syphilis 242.
Falsche Wege, Bildung ders. bei Behandlung der Harnröhrenstricturen 46.
Fatale Krankheitserscheinungen der secund. Periode d. Syphilis 94.
Feigwarzen oder Feuchtwarzen 66.
Fibrome, Unterscheidung ders. von Muskelgummata 192.
Fieber bei Bartholinitis 53. — bei Blasenkatarrh 29. — bei Bubonen 87. — bei Conjunctivitis gonorrhoica 56. — bei Dilatation der Harnröhrenstricturen 47. — bei Epididymitis 34. — bei Gangränescenz der Schankergeschwüre 81. — bei Harnröhrentripper 10. — bei Prostatitis 37. — bei serpigin. Schanker 85. — bei Syphilisaffectionen (in der Eruptionsperiode) 120. 121. 301, (malignen) 122. 232, (in der tertiären Periode) 121. — bei Tripperrheumatismus 64. — bei Vulvitis 49.
Finger, E. 11. 17. 21. 25. 70. 149. 225. 234. 237.
Finger, Syphilisaffectionen ders. (nässende Papeln) 142, (Sclerosen) 113, (tertiäre Gelenkaffectionen) 190. — syphilitische Infection an dens. 103.
Fingergelenke, gonorrhoischer Rheumatismus in dens. 63.
Fisteln bei Bubonen 88. 92.
Flachhände, Roseolaflecken an dens. 126. —, papulöses Syphilid ders. 136. 137. 150, (bei hereditärer Syphilis) 243. —, Pusteln an dens. bei heredit. Syphilis 244.
Fleckensyphilid 125.
Floritionsstadium des weichen Schankers 74.
Fluctuation der Bubonen 88. 90. 91.
Förster 209.
Foetor der Tripperpapillome 67. — ex ore bei Stomatitis mercurialis 278.
Fötus, Syphilis dess. 235, als Ursache von Frühgeburt 241.
Folgeerkrankungen der Syphilis 97.
Folia Uvae ursi bei Cystitis 31.
Follikulargeschwüre, Unterscheidung ders. von Schleimhautsyphiliden des Mundes 165.
Follikularschanker 74. — an den Oberschenkeln 74.
Fournier 97. 129. 133. 138. 140. 143. 198. 201. 204. 262.
Fränkel, E. 241.
Framboësia syphilitica 138. 145. 153. —, Unterscheidung ders. von Pemphigus vegetans 156.
Frenulum praeputii, Schankergeschwüre dess. 71. —, Syphilis (Primäraffect) dess. 109. 110.
Frikke 37.
Friedländer, C. 195.
Frühformen d. Syphilis 93.
Frühgeburten bei hereditärer Syphilis 241.
Fuchs 2.
Fuchsin zur Färbung d. Gonokokken 8.
Füllungszustand der Harnblase bei Cystitis 29.
Fürbringer 19. 20. 40. 215. 295.
Functionsstörungen bei Druck der Nerven durch Gummata angrenzender Organe 197. — in einzelnen Nervengebieten bei Gehirnsyphilis 203. — der Hoden nach Epididymitis 33, bei syphilitischer Erkrankung 217. — durch Syphilisaffectionen der Arterien 195. — durch tertiäre Schleimhautsyphilide 171.
Fungus testis bei Syphilis 217.
Funiculitis spermatica 33.
Fusssohlen, Roseolaflecken an dens. 126. — syphilitische Papeln an dens. 135. 136. 150, bei hered. Syph. 243. —, Pusteln an dens. bei hered. Syph. 244.

Galezowski 62.
Galopirende Syphilis 231. —, Aetiologie ders. 234. —, Behandlung ders. 305. —, Diagnose und Prognose ders. 233. —, Symptome ders. 231. —, Verlauf ders. 232.
Galvanokaustische Behandlung der Papillome 68. — der Schankergeschwüre 78. 86.
Gangrän, Complicat. der Bubonen 92. — bei syphilitischem Primäraffect 109. — bei ulcerösem Syphilid 153. — bei weichem Schanker 80.
Gaumen, Perforation dess. bei Syphilis 173, (Behandlung ders.) 297. —, Syphilisaffectionen dess. (secundäre) 164, (tertiäre) 173.
Gefässerkrankungen 193. — des Gehirns 194. 199. 200. — bei hereditärer Syphilis 249.
Gehirnsyphilis 198. —, Diagnose ders. 204. — bei hered. Syph. 250. —, Prognose ders. 204. —, Symptome ders. 202. —, Verlauf ders. 203.
Gehörgang, nässende Papeln im äusseren 142. 210.

Gelenkerkrankungen durch Syphilis 188. —, anatom. Befund bei dens. 189. —, Behandlung ders. 297. —, deuteropathische 189. —, Diagnose u. Prognose ders. 190. —, hereditär-syphilitische 248.
Gelenkhydrops bei Syphilis 189.
Gelenkrheumatismus, gonorrhoischer 62. —, Aetiologie dess. 64. —, Behandlung dess. 64. —, Diagnose dess. 64. —, Prognose dess. 64. —, Prophylaxe dess. 65. —, Symptome dess. 63. —, Verlauf dess. 64. —, Aehnlichkeit syphilit. Gelenkerkrankungen mit acutem 189.
Gelenkschmerzen in der Eruptionsperiode der Syphilis 122. 188.
Generalisation der Syphilis 93.
Generationszellen, Verhalten ders. bei der Vererbung der Syphilis 239.
Genitalorgane, Schleimhaut d. weibl., Erkrankung ders. durch Trippergift 8.
Genitalien, Papillome an dens. 67. —, Schankergeschwüre an den männlichen 72. 73, an den weiblichen 72. 73. 84. —, Syphilisübertragung an dens. 102, (Primäraffecte an den männlichen) 109, (an den weiblichen) 111, (secundäre Affectionen) 138. 142, an den männlichen 142. 169, an den weiblichen 142. 163. 170.
Geschlecht, Bez. dess. z. Bubo 88, z. gonorrhoischen Gelenkrheumatismus 64. 65, zum Mastdarmtripper 55, z. Syphilisaffectionen (in der Eruptionsperiode) 125, (Leucoderma) 131, (Papulae madidantes) 142, (secundären Munderuptionen) 165, z. Tripper 52. 53, z. weichen Schanker 72. 73.
Geschlechtsdrüsen, Uebertragung der Syphilis durch deren Secrete 100.
Geschlechtskrankheiten, Contagien ders. 3. —, Entwickelung der Lehre von dens. 1. —, Identitätslehre ders. 2. — Nachrichten über dieselben 1.
Geschlechtsverkehr, Uebertragung des Schankergiftes bei dems. 71, des Syphilisgiftes 101, des Trippergiftes 8.
Gesicht, Exanthema papulosum lenticulare dess. 133. 138, miliare 140. —, Hautgummata dess. 157. —, Impetigo syphilit. dess. 146. —, syphilit. Primäraffecte dess. 113. —, syphilit. Papeln dess. 243.
Gesichtsfarbe, anämische bei Syphilis (in der Eruptionsperiode) 124, schmutzig-gelbliche hereditär-syphilitischer Kinder 242. 255.
Gesichtsfelddefecte durch syphilitische Augenerkrankung 209.
Geschwülste s. Tumoren.
Geschwüre der Haut s. Hautgeschwüre. —, syphilitische der Schleimhäute 171.
de Giacomi 98.
Glans penis, Impfung v. Trippersecret auf dieselbe 3, —, Papillome an ders. 67. —, Schanker ders. 72. —, Syphilisaffectionen an ders. (Primäraffect) 110, (secundäre Efflorescenzen) 170.
Glasbläsereien, Uebertragung der Syphilis in dens. 105.
Glaskörperaustritt in Folge der Conjunctivitis gonorrhoica 57.
Glaskörpertrübungen durch syphilitische Augenentzündung 207. 209.
Gleet 18.
Glüheisen bei Ulcus molle serpiginosum 86.
Gonokokken, Grösse ders. u. Lagerung 6. —, Durchdringen ders. durch Cylinderepithel und Plattenepithel 7. —, Färbung derselben 7. — Untersuchung ders. 8. 14. — im Eiter von Periurethralabscessen 26. —, Reinculturen ders. 6. — des Trippers 6, (chron.) 19. — in Gelenkexsudaten bei Tripperrheumatismus 62. 63. — im Secret der Bartholinitis 57, der Vaginitis 50, der Vulvitis 49.
Gonokokkeninvasion 6.
Gonorrhoe s. Tripper.
Goutte militaire 18.
Grande vérole 235.
Granulationen der Harnröhrenschleimhaut bei chron. Tripper 2.. — syphilitischer Geschwüre 145. —, Wucherung von Gr. bei Ulcus molle elevatum 71.
Granulationsgeschwulste der Haut, Unterscheidg. dess. vom gummösen Syphilid 159.
Graue Salbe zur Syphilisbehandlung 275.
Gravidität, Berücksichtigung ders. bei Behandlung der Syphilis 299. —, Einfluss ders. auf die Malignität der Syphilis 234, auf die Papillombildung bei Tripper 68, auf den Verlauf der Syphilis 227. —, vorzeitige Unterbrechung ders. durch Syphilis 240.
Grünfeld 14.
Guajakholz zur Behandlung der Syphilis 292.
Gürtelschmerz bei syphilitischer Wurzelneuritis 198.
Gull 65.
Gummata (Gummiknoten) des Gehirns 200, bei hereditärer Syphilis 250. — der Haut 95. 156, Unterscheidg. ders. von syphilitisch. Indurationen 116. —

des Herzmuskels 193. — der Hoden 217, Unterscheidung ders. von Epididymitis 35. — der Hüllen der Nervencentra 197. — der Iris 207. — der Knochen und des Knochenmarkes 182. 184, hereditär-syphilitischer Kinder 247. — der Leber 213. — des Lungengewebes 211. — der Milz 215. — der Muskeln 192. — der Nieren 215. — der Ovarien 218. — des Pankreas 214. — der Parotis 214. — der Placenta 241. — der Schleimhäute 171. — der Sublingualdrüsen 214. — des Unterhautzellgewebes 296.
Gummibinde bei incidirten Bubonen 91.
Guyon 46.

Haarausfall bei Syphilis 159.
Hämaturie bei Sandelölgebrauch gegen Tripper 15.
Hämoglobinurie, paroxysmale bei Syphilis 215.
Hämorrhagische Efflorescenzen 126.
Hände, Syphilisaffectionen an dens. (Papeln) 134. 136, (Papeln bei hereditärer Syphilis) 243, (Primäraffecte) 113, (Psoriasis tertiaria) 150, (Roseolen) 126, (tertiäre an den Knochen) 186, (Pusteln bei hered. Syph.) 244.
Häufigkeit der Iritis syphilitica 206. — der nässenden Papeln beim weiblichen Geschlecht 142. — des Trippers beim Weibe 53. — des weichen Schankers 70.
Handgelenke, Trippergicht in dens. 63. — Papulöses Syphilid an dens. 133.
Hals, Hautsyphilide an dems. (Leucoderma) 131, (Papeln) 138, (Roseolen) 126.
Halswirbel, Necrose ders. durch syphilitische Erkrankung 187.
Harndrang bei Cystitis 28. — bei Prostatitis 38. — bei Stricturen d. Harnröhre 42. — bei Urethritis des Weibes 51.
Harnfieber bei Dilatation der Harnröhrenstricturen 47.
Harnfistel 26. 39. — bei Stricturen 44.
Harninfiltration bei Prostatitis 39. — bei Stricturen 44.
Harnröhrenentzündung, pseudogonorrhoische 13.
Harnröhrenmündung, Primäraffect dess. 170.
Harnröhrenschleimhaut, Röthung ders. 9. — Entzündung ders. durch Vaginal- oder Uterinsecret 13. — Beleuchtung ders. 43.
Harnröhrentripper, Absonderung eines spärlichen serösen Secretes 9. —, acuter 8. —. Behandlung dess. 14. —, chronischer 18 (Behandlg. dess.) 22. —, croupöser 9. —, Diagnose dess. 13. 21. —, Entstehung dess. 8. — des Mannes 8. —, Prognose dess. 12. 20. —, Prophylaxe dess. 18. —, russischer 9. —, Stadium blenorrhoicum dess. 9, mucosum 9. —, Uebertragung dess. auf die Conjunctiva 18. —, Verlauf des chron. 20. — des Weibes 48.
Harnröhrenverengerung 22. 41. —, Aetiologie ders. 45. —, anatom. Befund bei ders. 45. —, Ausdehnung ders. 45. —, callöse 45. —, Complicationen ders. 43. —, Diagnose ders. 44. —, Dilatation ders. 46. —, entzündliche 41. —, Form ders. 45. —, impermeable 48. —, multiple 46. —, organische 41. 42. —, Prognose ders. 44. —, Sitz ders. 45. —, spastische 41. —, Symptome dess. 42. —, Therapie ders. 45. —, Verlauf ders. 43.
Harnträufeln s. Enuresis.
Harnverhaltung bei Strictur 41. — bei Dilatation der Harnröhrenstricturen 47.
Haut, Erkrankung ders. durch Jodkaliumgebrauch 290, durch Syphilis 94. 125. —, Verhalten unverletzter gegen Syphilisgift 102.
Hautabschuppungen, lamellöse bei Mercurialerythem 279.
Hautefflorescenzen d. Syphilis 95.
Hautfalten, syphilitische Papeln in dens. 144.
Hautgeschwüre, syphilitische 95. 145. 148. 151. —, gummöse 156. — bei hereditärer Syphilis 242. —, Localbehandlung ders. 294. 296. — Neigung zum peripherischen Fortschreiten ders. 152. — bei maligner Syphilis 232. —, Unterscheidung tertiärer von Schankergeschwüren 77, serpiginösen 85. —, Secret ders. 152.
Hautgumma 156. 157.
Hauthämorrhagien in syphilitischen Efflorescenzen 126. — bei Tripperrheumatismus 64.
Hautpigmentirung durch Syphilisaffectionen (hereditäre) 242, (Papeln) 132. 133. 134. 144. 145, (Roseolen) 128. 130.
Hautsarcom, Unterscheidung des multiplen vom gummösen Syphilid 159.
Hebra 99. 280.
Heftpflasterverband bei Epididymitis 37.

Heilbarkeit der Syphilis 259.
Heiratsfähigkeit Syphilitischer 262.
Heiserkeit bei Laryngitis syphilitica 169. 177.
Heisshunger bei Syphilis (in der Eruptionsperiode) 123.
Hemeralopie durch syphilitische Augenerkrankung 209.
Hepatisation, weisse, der Lungen bei hereditärer Syphilis 250.
Herdsymptome bei Syphilis des Gehirns 202.
Hereditäre Syphilis 235. —, Auftreten der ersten Affectionen ders. 251. —, Behandlung ders. 306, (der Recidive) 308. —, Diagnose ders. 256. —, Erscheinungen ders. 240. 248. —, Immunität bei ders. 107. —, Prognose ders. 256. — Reihenfolge der Affectionen ders. 256. —, Verlauf ders. 251. —, Zeit des Ueberganges des syphilitischen Giftes auf die Kinder 237.
Heredität, Bez. ders. zu den syphilitischen Gehirnaffectionen 201.
Hernien, Unterscheidung ders. von Bubonen 89.
Herpeseruptionen 13. 22. — auf der Schleimhaut 165.
Herpes genitalis, Unterscheidg. dess. von Schanker 76, Tripper 13. 22, von Vulvitis 49, — tonsurans, Unterscheidg. dess. von syphilitischen Exanthemen 128. 138. 150.
Herzaffectionen, syphilitische 193.
Herzklappen, papillare Excrescenzen ders. bei tertiär-syphilitischer Erkrankung 193.
Herzmuskel, interstitielle Bindegewebshyperplasie dess. bei Syphilis 193.
HEUBNER 195. 204.
Hirnarterienerkrankung, syphilitische 195. 200. —, Erscheinungen ders. 200.
Hirnblutungen durch Syphilis 201.
Hirnhäute, Syphilis ders. 199.
Hirnnerven, Atrophie ders. durch Druck periostitischer Schwellungen durch Syphilis 197. —, Lähmung ders. bei syphilit. Wurzelneuritis 198.
Hodencarcinom, Unterscheidg. dess. von Hodensyphilis 218.
Hodenerkrankung, syphilitische 216. — bei hereditärer S. 250. —, Unterscheidung ders. von gonorrhoischen Affectionen der Hoden 218.
Hodenneuralgie nach Epididymitis 35
Hodentumoren, Unterscheidung maligner von Hodensyphilis 218.
Höllensteinlösungen, Einspritzung starker zur Coupirung d. Trippers 16. — bei Cystitis 31.
Höllensteinsalbe bei gangränösen Schankergeschwüren 83.
Höllensteinstift bei Schankergeschwüren 78.
Holztränke zur Behandlung der Syphilis 292.
Hornhautgeschwüre bei Conjunctivitis gonorrhoica 57.
Hüftgegend, Leucoderma syphiliticum ders. 131.
HUFELAND 311.
HUNTER, John 3. 108.
Hunter'scher Schanker 108.
HUTCHINSON 225. 249. 250.
Hutchinson'sche Triade bei hereditärer Syphilis 250.
v. HUTTEN, Ulrich 292.
Hydrargyrose 271. —, Bez. ders. z. Knochenerkrankungen 187.
Hydrargyrum bijodatum rubrum zu internem Gebrauch bei Syphilis 287. — formamidatum zu subcutanen Injectionen bei Syphilis 281. — jodatum flavum bei Syphilis 287. — oxydatum bei Tripper im chronischen Stadium 23. — oxydatum flavum zu Subcutaninjectionen bei Syphilis 281. — tannicum oxydulatum zur internen Behandlung der Syphilis 287; s. auch unter Calomel und Sublimat.
Hydrocele bei Epididymitis 34. 35. — bei Hodensyphilis 216.
Hygienische Verhältnisse, Einfluss ders. auf den Verlauf der Syphilis 228.
Hyperämie d. Syphilis 95.
Hyperästhesien bei syphilitischer Wurzelneuritis 198.
Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes in der Leber bei Syphilis 213 (hereditärer) 250. — des Knochengewebes bei Syphilis 182. — der Narben 153. — des Papillarkörpers bei Papillomen 67.
Hypertrophie der Blasenmusculatur bei Stricturen der Harnröhre 42.
Hypopyon bei Iritis syphilitica 207
Hypospadie 8.

Jadassohn 7. 25.
Ichthyosis linguae, Unterscheidg. ders. von syphilitischen Zungenaffectionen 166.
Icterus bei secundärer Syphilis 168. — bei tertiärer Lebersyphilis 213.

Identitätslehre der Geschlechtskrankheiten 2.
Idiosyncrasie gegen Jodkalium 291. — gegen Quecksilber bei Behandlung der Syphilis 278.
Immunität gegen Syphilis 106. 237. —, angeborene 107. — bei Kindern von syphilitischen Eltern 107.
Impetigo contagiosa, Unterscheidg. ders. von syphilitischen Pusteln 147. —, syphilitica capitis 127. 146. —, Behandlung ders. 294.
Impferytheme, Unterscheidung ders. von den Exanthemen hereditär-Syphilitischer 257.
Impfschanker 70.
Impfsyphilis 114. —, Vermeidg. ders. 104.
Impfungen mit Buboneneiter 88. — mit venerischen Contagien 3. — mit Schankereiter 70. — mit Syphiliseiter 97. 103. — mit Trippersecret — 3, (des Primäraffectes) 114, (tertiärer Krankheitsproducte) 95.
Impotenz, psychische, bei chronischer Prostatitis 49. — durch syphilitische Hodenerkrankung 217.
Incision bei Bartholinitis 55. — bei Bubo 91. — bei Periurethralabscess 26. — bei Prostataabscess 38.
Incubationsstadium d. Syphilis 4. 92. 107. 114, der hereditären S. 251. 259. — des Trippers. 9.
Induration, syphilitische 116.
Infection, gonorrhoische der kindlichen Vaginalschleimhaut 8. — gonorrhoische bei Urethritis 52. —, des Harnröhrentrippers 8. — intrauterine mit Syphilis 101. 235. —, septische bei Bubonen 89. — bei Periurethralabscess 27.
Infectionskrankheiten, acute, Unterscheidung der Exantheme ders. von syphilitischen 128. —, chron. (d. Syphilis) 92.
Infectiosität der Bubonen des weichen Schankers 90. — der chronischen Bartholinitis 54. — des chronischen Trippers 21. — der Syphilis 100. (nässender Papeln) 100. 144, (des Primäraffectes) 100. 114, (der Schleimhauteruptionen) 165, (im tertiären Stadium) 96. 238. 239. — des weichen Schankers 69. 70.
Infiltrate, syphilit. 95. — Zerfall ders. 96. — gummöse in d. Lymphdrüsen 120.
Infiltration, kleinzellige des Bindegewebes bei Gummabildung 158. — der Schankergeschwüre 76. — durch syphilit. Affectionen (circumscripte der Leber) 213, (der Dura mater) 199, (der Haut) 95. 108. 114. 295, (des Periosts) 181. 182, (der Schleimhäute) 171, (des subcutanen Gewebes bei hereditärer S.) 246.
Inguinaldrüsen, Entzündung ders. bei Syphilis 117, bei Tripper 27, bei Vulvitis 49, bei weichem Schanker 87. —, Unterscheidg. der symptomatischen Entzündung ders. von Bubo 89.
Initialaffect, syphil. 92. — Secret dess. 100.
Injectionen, subcutane von Höllensteinlösung bei Ulcus molle serpiginosum 86, von Quecksilber zur Behandlung der Syphilis 280. — bei Tripper 16. 23. 24. — Technik ders. 16, der subcutanen mit Quecksilber 282.
Instrumente, Uebertragung der Syphilis durch chirurgische 103.
Instrumentelle Untersuchung bei Harnröhrenstrictur 44.
Intercostalnerven, Neuralgien ders. bei Syphilis 123. 197.
Intertrigo, Unterscheidung dess. von nässenden Papeln hereditär-Syphilitischer 257.
Intestinalschleimhaut, secundäre syphilitische Erkrankungen ders. 163. —, Erkrankungen ders. bei hered. S. 246.
Intoxication durch Jodoform bei Behandlung gangränöser Bubonen 92. — durch Quecksilber 272. 285.
Introitus vaginae, Papillome an dems. 67. —, Schankergeschwüre an dems. 74.
Inunctionskur bei Syphilis 273.
Jod zur Behandlung der Syphilis 289.
Jodacne durch interne Jodkaliumanwendung gegen Syphilis 290.
Jodbepinselungen bei Bubonen 90. — bei gonorrhoischem Gelenkrheumatismus 65.
Jodeinreibungen bei Bubonen 90.
Jodeisensyrup bei Syphilis 290, bei hereditärer S. 308.
Jodismus bei Jodkaliumgebrauch gegen Syphilis 291.
Jodkalium zur Behandlung der Syphilis 289, (secundären) 301, (tertiären) 302; Applicationsweise dess. 289; Nebenwirkungen dess. 290. — bei Epididymitis 37. — bei Schleimhauterkrankung 180. — bei der galopirenden Syphilis 305. — bei syphilitischem Fieber 121. 301.

Jodnatrium zur Syphilisbehandlung 290.
Jodoform bei Bartholinitis 55. — bei Bubonulus 86. — bei chronischem Tripper 23. — bei eröffneten Bubonen 92. —, Nebenwirkung dess. 79. — bei Schankergeschwüren 78. 83. 86. — bei syphilitischem Primäraffect 269. 271. — bei tertiär-syphilitischen Geschwüren 296.
Jodoformstäbchen bei weichem Schanker des Harnröhreneingangs 79.
Jodol bei Schankergeschwüren 79.
Jodsalbe bei Bubonen 90. — bei Epididymitis 37.
Jodschnupfen bei interner Jodkaliumanwendung 291.
Irido-chorioiditis syphilitica 208. —, Prognose ders. 209.
Irido-cyclitis syphilitica 208.
Irisvorfall bei Conjunctivitis gonorrhoica 57.
Iritis bei gonorrhoischen Gelenkaffectionen 66. — syphilitica 206. —, Behandlung ders. 300. —, Diagnose ders. 208. — Prognose ders. 208. —, Häufigkeit ders. 206. — bei hereditärer S. 249. —, knötchenförmige (gummosa) 207. —, Symptome ders. 206.
Ischias bei Tripperrheumatismus 65.
Jucken bei syphilitischen Exanthemen 136. 140.
Jugulardrusen, Schwellung ders. bei Syphilis 119.
JULLIEN 55. 217.

Kälte, Application ders. bei Bubonen 90. — bei Conjunctivitis gonorrhoica 60. — bei Epididymitis 37. — bei periurethralem Infiltrat 27.
KAHLER 198.
Kali chloricum bei Blasenkatarrh 31. 32. — zu Mundausspülungen bei der Syphilisbehandlung durch Quecksilber 276.
Kalium bromatum gegen Erectionen bei Harnröhrentripper 17.
Kalium hypermanganicum bei Tripper 16. — bei Ozaena syphilitica 297.
Kalium jod. bei Epididymitis 37.
KAMMERER 63.
KASSOWITZ 239. 253.
Katheterfieber 47.
Katheterismus bei Prostatitis 39. — bei acut. Tripper 18. —, Uebertragung der Syphilis durch K. d. Tuben bei Ohraffectionen 210.
Katheterspritze 23.
Kauterisation 26. — mit Galvanokauter oder Mikropaquelin bei periurethral. Gewebeentzündung 26.
Kehlkopfaffectionen hereditär-syphilitischer Kinder 245. —, secundäre 163. 168 (Behandlung) 296. —, tertiäre 173. 177.
Kehlkopfstenose durch Syphilis 177. —, Behandlung ders. 297.
Keloidbildung nach ulcerösem Syphilid 154.
Keratitis bei Conjunctivitis gonorrhoica 57. — bei Tripperrheumatismus 65. — parenchymatosa (interstitialis o. profunda) bei hereditärer Syphilis 209. 250.
Kinderlähmung, Unterscheidung ders. von der syphilit. Pseudoparalyse 248.
Kinn, Syphilisaffectionen dess. (Papeln) 133. 138. 142, (Primäraffecte) 113.
Klima, Einfluss dess. auf den Verlauf der Syphilis 228.
Kniegelenkentzündung, gonorrhoische 63. —, syphilitische 190.
Knochenauftreibungen, syphilitische 184. — bei hereditärer S. 247. — bei Tripperrheumatismus 65.
Knochenerkrankungen, syphilitische 180. —, Diagnose ders. 188. — bei hereditärer S. 247. — Localbehandlung ders. 297. — bei maligner S. 120. 282, tertiare 95. 184. —, Unterscheidung ders. von tuberculösen 188.
Knochenfisteln bei Ostitis u. Osteomyelitis gummosa 185. 186.
Knochenneubildungen durch Syphilis 93. 181. — bei hereditärer S. 247.
Knochenschmerzen bei Syphilis (in der Eruptionsperiode) 123. (Ostitis und Osteomyelitis gummosa) 185, (Periostitis) 182. 183. — bei Tripperrheumatismus 65.
Knochentuberculose, Unterscheidung ders. von heredit. Syphilis 258.
Knopfsonde bei Harnröhrenstricturen 44. — bei chron. Tripper 21.
Knotensyphilid 156. —, Localisation dess. 157. — Symptome dess. 157.
KOCHER 33.
KÖBNER 247.
Kopfhaut, Alopecia syphilit. ders. [illegible] —, Framboësia syphil. ders. 153. Impetigo syphil. der behaarten [illegible] 146.
Kopfschmerzen in der Eruptions-

periode der Syphilis 120. 122. — bei Gehirnsyphilis 202.
Kopfverletzungen, Ursache von Erkrankungen der Nervencentra bei Syphilitischen 201.
Krampf der Harnröhrenmusculatur 44.
Kryptorchismus 36, — Unterscheidung dess. von Bubo 89.
Küssen, Uebertragung der Syphilis durch dass. 102.
KUSSMAUL 65. 272.

Labarraque'sches Verfahren bei nässenden Papeln 294.
Lacunen, gonorrhoische Entzündung ders. bei Urethritis 51.
Lähmungen bei Syphilis (des Gehirns) 202, (der Nerven) 197. — durch Tripperrheumatismus 65.
LANG 123. 168. 194. 199. 282.
Lapis mitigatus bei Conjunctivitis gonorrhoica 60.
Laryngitis syphilitica 169. 177. —, Diagnose u. Prognose ders. 169. — hypoglottica hypertrophica 178.
Latenzperioden der Syphilis 97. 221.
Lebensalter, Bez. dess. z. Syphilis (Behandlung ders.) 304, (des Gehirns) 201. 205, (hereditärer) 254, (Malignität ders.) 233, (Prognose ders.) 260, (Verlauf ders.) 226. 227,
Lebercarcinom, Unterscheidg. dess. von Lebersyphilis 214.
Lebercirrhose, atrophische durch Syphilis 213. — Unterscheidung ders. von der gewöhnlichen 214.
Lebergeschwülste, Unterscheidung ders. von Lebersyphilis 214.
Lebersyphilis 213 —, Diagnose ders. 214. — bei hereditärer S. 250.
LEBEUF 274.
LEE, H. 273.
Leinsamenthee bei Tripper 15.
Leistenschmerz bei Epididymitis 33.
LEITER 14.
Leinwandcompressen zur Application von Kälte bei Conjunctivis gonorrhoica 60.
Lepra, Analogie des Auftretens ders. bei nichtdurchseuchten Völkern mit Syphilis 98. 99. 229. —, Unterscheidung ders. von Hautsyphiliden (ulcerösen) 156, von tertiären Schleimhauterkrankungen 179.
Leucoderma syphiliticum 128. 130. —, Diagnose dess. 130. —, Localisation dess. 130. 131. 132. —, Verlauf dess. 131. —, Zeit des Auftretens dess. 131.
Leucoplakie, Unterscheidung ders. von secundären Schleimhauterkrankungen 166.
LEWIN 280.
Lichen ruber, Unterscheidg. von papulösem Syphilid 140, Psoriasis syphil. 137, (der Schleimhaut) von Schleimhautsyphilid 166. — scrophulosorum 140. 141. — syphiliticus 139. —, Unterscheidung dess. von L. scrophulosor. 140.
Lichtscheu bei Conjunctivitis gonorrhoica 56. — bei Iritis syphilitica 207.
LIEBREICH 281.
Lignum sanctum zur Behandlung der Syphilis 292.
v. LINDWURM 99. 100.
Liodermia syphilitica 149.
Lippen, Papillome ders. bei Tripper 67. —, Syphilisaffectionen an dens. (Hautgummata) 158, (Primäraffecte) 113, (Schleimhauteruptionen) 163, bei hereditärer S. 245.
Liquor ferri sesquichlorati bei Blutungen durch gangränöse Schankergeschwüre 84. — bei Papillomen 68.
Liquor Van-Swietenii zur Syphilisbehandlung 286.
LOEB 63.
Lues gonorrhoica 3.
Luftdurchgang durch die Nase, Behinderung dess. bei syphilitischen Erkrankungen der Nasenschleimhaut 166, bei hereditärer S. 245.
LUGOL 289.
LUISINUS 2.
Lungenembolie in Folge von Quecksilbereinspritzungen 286.
Lungensyphilis 211. —, circumscripte Form ders. 211. —, Diagnose ders. 211. 212. — bei hereditärer S. 250. —, Prognose ders. 212.
Lupus, erythematodes 150. —, Unterscheidung dess. von Hautsyphiliden 149. 150. 155, von Schleimhautaffectionen (tertiären) 176, von hereditärer Syphilis 258.
Lupusbacillen 155.
LUSTGARTEN 98. 287.
Lymphadenitis 27. —, gummöse 120. — bei Ulcus molle 76.
Lymphangitis, syphilitische 117. — bei Tripper 6. 10. 27. — bei Ulcus molle 76. 86.
Lymphdrüsen, Affectionen, syphilitische 116, (Behandlung ders.) 273, (bei hereditärer S.) 246, (multiple) 118. — in Folge tertiärer Affectionen be-

nachbarter Organe 120. — bei Ulcus molle 76. 87, s. auch Bubonen. —, Entzündung ders. 27.
Lymphgefässentzündung s. Lymphangitis.
Lymphstrangverhärtung bei Ulcus molle 76.

Maculae caeruleae, Unterscheidg. ders. vom maculösen Syphilid 129.
Maculöses Syphilid 125. 242.
Magenaffectionen bei hereditärer Syphilis 254. — bei Lebersyphilis 214. — durch secundäre Erkrankung der Magenschleimhaut 168. —, tertiäre 178.
Malariainfection, Bez. ders. zu Lebererkrankung Syphilitischer 213.
Marasmus durch Syphilis 97.
Masern, Analogie des Auftretens ders. bei nichtdurchseuchten Völkern mit Syphilis 229. —, Unterscheidung ders. von Roseola syphilitica 128.
Massage bei gonorrhoischem Gelenkrheumatismus 65.
Mastdarmgeschwüre bei Syphilis 178. — durch Tripper 55.
Mastdarmschleimhaut, Erkrankung ders. durch Tripper 8.
Mastdarmstrictur nach tertiär-syphilitischen Erkrankungen des Rectums 178.
Mastdarmtripper 55.
MATTERSTOCK 98.
MAURIAC 232.
Mechanische Insulte, Ursache von Knochenaffectionen bei Syphilis 187, von Leberaffectionen bei Syphilis 213, von Orchitis syphil. 217.
Meningealirritation bei Syphilis 123. 199.
Meningitis bei Ostitis syphilitica der Schadelknochen 187. — bei syphilitischer Siebbeinerkrankung 177.
Menschlicher Körper, indirecte Uebertragung der Syphilis durch dens. 105.
Menstruation, Bez. ders. z. Vaginitis 50.
Mercurialdermatitis bei Behandlung der Syphilis mit Quecksilber 279.
Mercurialeczem 277.
Mercurialerythem bei Quecksilbereinreibungen 280.
Mercurialgeschwure des Mundes bei Behandlung der Syphilis mit Quecksilber 277.
Mercurialismus, constitutioneller 272.
Metacarpalknochen, tertiär-syphilitische Erkrankung ders. 186.
Metallsonden 24. 44. 46.
Metamorphopie bei syphilitischer Augenerkrankung 209.
Metastasirung des Trippergiftes 6. 63.
MICHELSON 23. 176. 269.
Mikropie bei syphilitischer Augenerkrankung 209.
Milzaffectionen, syphilitische 115, (in der Eruptionsperiode) 124. — bei hereditärer S. 250. — bei Lebersyphilis 215.
Mittelohrkatarrhe bei hereditärer Syphilis 250.
Mons Veneris, serpiginöser Schanker dess. 84, Primäraffect dess. 111.
Morbus pustularum 235.
Morgagnische Lacunen 40.
Morphium bei Prostatitis 39.
Morphiuminjection bei Harnröhrenstrictur 47.
MÖLLER, J. 280. 284.
Mund, Pflege dess. bei der Schmierkur 276. —, Syphilisaffectionen an dems. (Papeln) 138. 301, (Primäraffecte) 116. —, Uebertragung der Syphilis mittelst dess. 102. —, weicher Schanker in der Umgebung dess. 72.
Mundschleimhaut, syphilitische Affectionen ders. (secundäre) 163. 164. 165. 301, (tertiäre) 173.
Mundwinkel, Geschwüre dess. 163.
Muskelerkrankungen, syphilitische 191. —, Behandlung ders. 301.
Muskelgummata 192.
Muskellähmungen bei syphilitischer Wurzelneuritis 198.
Muskelrheumatismus, gonorrhoischer 63.
Muskelschmerzen, rheumatoide bei Syphilis (in der Eruptionsperiode) 12[illegible]. — nach Tripper 65.
Muskelschwäche bei Mercurialismus 272.
Musculus compressor urethrae 12.
Mycosis fungoides, Unterscheidung ders. vom gummösen Syphilid 159
Myositis syphilitica 192.
Myrrhentinctur zu Mundausspülungen bei Quecksilberbehandlung Syphilitischer 276.

Nabel, nässende Papeln an dems. 14[illegible]
Nachtripper 18. —, Diagnose dess. 21. —, Prognose u. Verlauf dess. [illegible] —, Symptome dess. 19. —, Therapie dess. 22.

Nacken, Syphilid an der Haargrenze dess. (papulöses) 133, (pustulöses) 146.
Nagelerkrankungen, syphilitische 159, (weisse Flecken) 161. 186, bei hereditärer S. 245.
Nagelfalz, Affection dess. 160.
Narbenbildung bei Harnröhrenstrictur 45. — bei weichem Schanker 75. 83. 84. — bei Syphilisaffectionen (Hauteruptionen 145. 146. 148. 149. 152. 153, (radiär den Mund umgebende bei hereditärer S.) 244. 254, (Primäraffect) 115, (bei tertiärer S. im Kehlkopf) 177, (im Rachen) 173, (am Schädel 186.
Narbenretraction bei Harnröhrenstrictur 45. — nach tertiären Schleimhauterkrankungen 172. 174.
Narcotica bei Urethralkrampf 41. — bei Urethritis posterior 17.
Nase, Syphilisaffectionen an derselben (Hauteruptionen) 138. 158, (bei hereditärer S.) 245, (Primäraffecte) 113, (an der Schleimhaut ders.) 163. 168. 173. 174. 175.
Nasenrachenraum, abnorme Communication dess. mit der Mundhöhle bei Perforation des Gaumens durch Syphilisgeschwüre 171. 172.
Nasolabialfurche, Syphilide in ders. (papilläre) 138, (papulöse) 133, (pustulöse) 146.
Nates, serpiginöser Schanker ders. 84. — syphil. Papeln an denselben 243.
Natron salicylicum bei Urethritis posterior 17. — bei Cystitis 31.
Nebenhoden, Erkrankung dess. bei Tripper 8. —, gonorrhoische Entzündung derselben 20. 33. pseudo-gonorrhoische 13, syphilitische 216.
Nebenwirkungen der Trippermedicamente 15.
Nekrose 196. — durch Syphilis (der Aryknorpel) 177, (der Knochen) 171. 181. 187. 199. 247, (der Knorpel) 171.
Nega 274.
Neisser 6. 282. 300.
Nélaton'scher Katheter zur Ausspülung der Harnblase bei Cystitis 31. — bei chron. Tripper 23. — bei Prostatitis 39. — gegen Urinretention bei acut. Tripper 18.
Nephritis, infectiöse bei Syphilis 215. —, interstitielle durch Syphilis 215.
Nervencentra, interstitielle Erkrankungen ders. als Folgen der Syphilis 224. —, syphilitische Affectionen ders. (frühzeitige) 198, (bei galopirender S.) 232, (tertiäre) 199.
Nervenerkrankungen, rheumatische bei Tripper 63. 65. — syphilitische 196. —, Auftreten ders. 201. —, centrale 198. —, Diagnose ders. 204. —, peripherische 196. —, Prognose ders. 204. —, Symptome ders. 197. 202. —, Verlauf ders. 203.
Nervensystem s. Centralnervensystem.
Netzbruch, Unterscheidung dess. von Bubo 89.
Netzhaut, syphilitische Affectionen ders. 209. —, Hyperämie ders. in der Eruptionsperiode 199.
Neumann 236.
Neuralgien durch Syphilis (in der Eruptionsperiode) 123. 301, (bei syphilitischen Nervenerkrankungen) 197. 198. —, bei Tripperrheumatismus 65.
Niere, Erkrankung ders. bei Tripper 8.
Nierenerkrankung als Nebenwirkung balsamischer Mittel bei Tripper (namentlich Sandelöl) 15. —, syphilitische 215, —, Quecksilberbehandlung bei ders. 304.
Nitze 14.
Nuchaldrüsen, Schwellung ders. bei Syphilis 119.

Oberländer 14.
Oberschenkel, serpiginöser Schanker ders. 84. —, syphilitische Papeln an dens. 142. 243.
Obliteration der Arterien bei Syphilis 194. 201.
Occipitaldrüsen, Schwellung ders. bei Syphilis 119.
Occlusio pupillae bei Iritis syphilit. 208.
Oculomotoriuslähmung bei Syphilis 197.
Oedem der Augenlider bei Conjunctivitis gonorrhoica 56, (neonatorum) 61. —, induratives bei syphilitischem Primäraffect 111. 114. — des kleinen Labium bei Bartholinitis 53. — des Präputium bei Tripper 9. — bei syphilitischer Herzerkrankung 194. — der Vulva bei Tripper 48.
Oedème dur 111.
Oelimmersion zur Untersuchung von von Gonokokken 8.
Oesophagus, syphilitische Erkrankungen dess. 178.
Ohraffectionen durch Syphilis 205. 210, (papulöse) 138. 142. 210, (Primäraffecte) 113. 210. — hereditär-syphilitischer Kinder 250.

Oleum cinereum zu subcutanen Injectionen bei Syphilis 282. — Ligni Sassafras zur Desodoration des Jodoforms 79.
Ophthalmie, rheumatische durch Tripper 65.
Opticusveränderungen durch Syphilis 210.
Orchitis gonorrhoica 33. — syphilitica 216, Diagnose ders. 318. — bei Parotitis epidem., Unterscheidung ders. von Epididymitis 35.
Organismus, Durchseuchung dess. durch Syphilis 92.
Ossificationszone, Erkrankung ders. bei hereditär-syphilitischen Kindern 247.
Osteomyelitis gummosa 182. 185.
Osteoporose durch Syphilis 182.
Ostitis gummosa 182. 185.
Ovarien, Syphilis ders. 218.
Ovulum, Uebertragung der Syphilis durch dass. 100. 238. 239.
Ozaena syphilitica 176. —, Behandlung ders. 297.

Pankreas, Syphilis dess. 214.
Papelbeete, nässende bei Syphilis 141.
Papeln, nässende 100. 108. 131. 133. 134. 141. —, Aehnlichkeit ders. mit Schleimhautaffectionen 142. —, Aehnlichkeit m. weichen Schankern 141. — Abklatschen ders. 143. — geschwüriger Verfall ders. 141. — im äusseren Gehörgang 210. —, Behandlung ders. 291. —, Diagnose ders. 141. —, Farbe und Form ders. 133. —, Geruch ders. 143. —, subject. Symptome ders. 143. —, Verlauf ders. 143. — bei hereditärer S. 243. —, Localisation ders. 143. —, Secret ders. 142. —, Unterscheidung ders. von Vulvitis 49.
Papillares Syphilid 137. —, Localisation dess. 138.
Papillome, bei Tripper S. 46. —, Aetiologie ders. 67. —, Anatomie ders. 67. —, Behandlung ders. 68. —, an der Conjunctivalschleimhaut 57. —, Localisation ders. 67. — Symptome ders. 66. —, Uebertragbarkeit ders. 67. —, Unterscheidung ders. von nässenden Papeln 141.
Papulae madidantes s. nässende Papeln — iritis syphilit. 208.
Papulöses Syphilid (Symptome dess.) 134. 139. 147. 243.
Papulo-crustöses Syphilid 133.
Paralysen der Unterextremitäten bei Tripper 65. — des Facialis durch Syphilis 198.
Paramammillardrüsen, Schwellung ders. bei Syphilis 119.
Parametritis in Folge von Tripperinfection 48.
Paraphimose 10. —, Complication des Schankers 72. 80.
Paraplegia urinaria 65.
Paraurethrale Gänge, Entzündung ders. 26.
Paronychia syphilitica 160. — Eiterung bei ders. 161. — suppurativa bei hereditärer S. 245.
Parotis, Erkrankung ders. bei Syphilis 214. —, Schwellung ders. bei Jodgebrauch gegen Syphilis 291.
Parotitis epidemica 35.
PELLIZZARI, P. 100.
Pemphigus syphiliticus 147. 307. — neonatorum 244. 251, Unterscheidung dess. vom vulgären 257.
Penis, syphilitische Affectionen an dems. (nässende Papeln an der hinteren Fläche) 142, (Primäraffecte an der Oberhaut) 111. 113.
Peptonquecksilber zu subcutanen Injectionen bei Syphilis 281.
Percussion der Harnblase bei Cystitis 29.
Perforation des Darms nach Quecksilberenteritis bei subcutanen Injectionen 286. — der Hornhaut durch Conjunctivitis gonorrhoica 57. — durch syphilitische Ulcerationen (des Gaumens) 173. 174. 297, (der Nasenscheidewand) 173. 176, (der Trachea und grossen Bronchien) 178.
Periadenitis 87.
Pericarditis, Complicat. von gonorrhoischem Gelenkrheumatismus 62. 64.
Pericardium, schwielige Verdickung dess. bei Syphilis 193.
Perichondrium, Zerstörung dess. durch tertiäre Schleimhautsyphilis 171.
Perihepatitis syphilitica 213.
Perimetritis infolge Tripperinfection 48.
Periostaffectionen bei Syphilis 122. 171. 181. — bei Tripperrheumatismus 64. 65.
Periostale Schwellungen 122. 123.
Periostitis syphilitica 181. —, Behandlung ders. 301. —, Complicat. ders. mit Nervenerkrankungen 197. —, Diagnose ders. 188. — in der Eruptionsperiode 122. 183. — bei hereditärer S. 247. — ossificans 181. 184. — suppurativa 181.

Peripherische Nervenerkrankungen durch Syphilis 196.
Perisplenitis syphilitica 215.
Peritonitis durch subcutane Injection unlöslicher Quecksilberpräparate 286.
Periurethralabscess 6. 25. 26.
Periurethrale Entzündungen 43.
Periurethrales Gewebe, Entzündung dess. 25. — Prognose dies. Entzündung 26. — Therapie 27. — bei Stricturen 43.
Periurethrales Infiltrat 25. 26. — Behandlung dess. 17. 21.
Petrone 63.
Pflanzendecocte zur Behandlung der Syphilis 292.
Phagedänischer Schanker 81.
Phalangen, tertiäre syphilit. Erkrankung ders. 186.
Phimose 10. 14. —, Complicat. des Schankers der Eichel und Vorhaut 72. 80, des syphilitischen Primäraffectes 116.
Phonationsapparat, Schleimhauterkrankung dess. 177.
Phthisis bulbi infolge Conjunctivis gonorrhoica 57, pulmonum, Einfluss ders. auf die Behandlung der Syphilis 304, auf den Verlauf der Syphilis 227.
Pia mater, syphilitische Veränderungen ders. 198. 200.
Pians, Unterscheidung von Framboësia syphil. 153.
Pigmentsyphilis 130.
Pityriasis versicolor, Unterscheidung ders. von Roseola syphilitica 128.
Placentarerkrankung, syphilitische 241.
Placentarkreislauf, Uebertragung der Syphilis durch dens. 101, 235. 236. 237.
Plattenepithel, Durchdringung dess. durch Gonokokken 7.
Plaques 141. 295. — der Zungenschleimhaut 166. — muqueuses 141. — opalines 163.
Plenk'sche Solution bei nässenden Papeln 295.
Pleurodynie in der Eruptionsperiode der Syphilis 123.
Plumb. acet. bei Harnröhrentripper 17.
Pockenholz (Pockholz) zur Syphilisbehandlung 292.
Pollutionen bei Epididymitis 34. — bei Tripper 10.
Polydipsie bei Syphilis (in der Eruptionsperiode) 123, (bei tertiärer Erkrankung des Gehirns) 203.
Polyletalität einer Familie bei Syphilis der Eltern 258.
Polymorphie der Erscheinungen bei Gehirnsyphilis 204. —, der syphilitischen Exantheme 126.
Polypapilloma tropicum, Unterscheidung dess. von Framboësia syphil. 153.
Polypen der Harnrhröenschleimhaut 22.
Polyurie bei Gehirnsyphilis 209.
Ponoet 62.
Porte-remède 23.
Pospelow 105. 113.
Präcipitatsalbe, bei nässenden Papeln 294, bei syphilitischem Primäraffect 271. —, weisse bei papulösem Exanthem des Gesichts und an den Händen 294, bei hereditär-syphilitischen Ulcerationen 308.
Prädisposition Syphilitischer zu Gehirnaffectionen 201, zu Leberleiden bei Alcoholismus 213, zu Tabes 205.
Präputialblatt, Entzünd. d. inneren 10.
Präputiale Gänge, Entzündung derselben 26.
Präputium s. Vorhaut.
Pravaz'sche Spritze bei chron. Tripper 24, bei Syphilis 100.
Primäraffect, syphilitischer 3. 92. 107. —, Anatomie dess. 108. —, Anzahl ders. im einzelnen Fall 113. — der Augenlider 205. —, Behandlung dess. 268, (allgemeine) 272. 273. 298, (operative) 269. —, Diagnose dess. 115. — der Eicheloberfläche 110. —, Entwicklung dess. 108. 109. —, extragenitaler Sitz dess. 112. 116. —, Folgeerscheinungen dess. 116. —, Form dess. 109. — am Frenulum 109. 110. — bei galopirender S. 231. — an der Haut der Penis 110. — an den Labien 111. — Localisation dess. 109. 270. — am Mons veneris 111. — des Ohres 200. —, am Präputialblatt 109. 110. 111. — Prognose dess. 259. —, Secret dess. 100. — am Scrotum 111. — am Sulcus coronarius 109. 110. —, Unterscheidung dess. von ulcerösen Syphiliden 156. —, Anatom. Untersuchung dess. 198, vom weichen Schanker 76. —, Verlauf dess. 114. 219. — an der Vorhautmündung 109.
Primärsclerose s. Primäraffect.
Probe der zwei Gläser zur Unterscheidung der Urethritis anterior und posterior 11. — für Bestimmung d. Localisation d. chr. Gonorrhoe 21.
Profeta'sches Gesetz 107.

Prognose der Syphilis 258. — der galopirenden 233. — der hereditären 256. — der secundären 260. — der tertiären 261. — des acut. Tripper 12. — d. chron. Tripper 20. —, d. Entzündung des periurethralen Gewebes 26. — d. Cystitis 30. 32. — der Epididymitis 35. — der Harnröhrenverengerung 44.

Progressive Paralyse, Bez. ders. zur Syphilis 97. 205.

Prophylaxe der Syphilis 308. — allgemeine 308. —, persönliche 308. —, des acut. Trippers 18.

Prostata, Abscess ders. 38. —, Erkrankung ders. bei Tripper 8. —, Entzündung ders. 37. —, Durchbruch d. Prostata-Abscesses in die Harnröhre 39.

Prostatahypertrophie 40.

Prostatareizung, bei acut. Tripper 38.

Prostatasecret, Ausfluss. dess. 39.

Prostatitis, acute 38. —, chronische 39. —, Prognose ders. 39, d. chron. 40. —, suppurativa 38. —, Symptome ders. 37. —, Therapie (der acuten) 39, (der chronischen) 41.

Prostatorrhoe 39.

Prostitution, Bez. der Regelung und Ueberwachung ders. zur Prophylaxe der Syphilis 228. 309. 310. —, Duldung ders. 309.

Pseudoparalyse der Extremitäten hereditär-syphilitischer Kinder 245.

Psoriasis buccalis, Unterscheidg. ders. von Syphilis 166. — gyrata, Unterscheidung v. tertiär-papulös. Syphilid 150. — palmaris et plantaris syphilitica (secundaria) 136, (tertiaria) 150. —, diagnostische Bedeutung ders. 137. —, Unterscheidung der vulgären Psoriasis von syphilitischen Exanthemen 132. 134. 136. 137. 150. 151. 244.

Psychische Störungen bei Gehirnsyphilis 202.

Ptosis bei syphilitischer Erkrankung der Augenmuskelnerven 197.

Ptyalismus bei Gehirnsyphilis 203.

Pubertatsentwicklung, Verzögerung ders. bei hereditärer Syph. 255.

Puerperalerkrankungen, Complicat. ders. mit Gelenkaffectionen 63.

Punction der Harnblase bei Harnröhrenstrictur 48.

Pustel, syphilitische 145. — bei galopirender Syphilis 231.

Pustuloses Exanthem 121. 122.

Pustuloses Syphilid 244.

Pustulo-ulceroses Syphilid 147.

Quaddeleruptionen bei Jodgebrauch 290. — Verwechselung ders. m. Roseola 128.

Quecksilber, ameisensaures zu subcutanen Injectionen bei Syphilis 281. —, Bez. der Anwendung dess. zu Knochenerkrankungen bei Syphilis 157, zu gangränösem Schanker 83. — bei Syphilis 271.

Quecksilberalbuminat zu subcutanen Injectionen bei Syphilis 281.

Quecksilberbehandlung der Syphilis 271. — durch Bäder 273. — mit gleichzeitiger Darreichung von Jodkalium 301. —; endermatische 273. —, hypodermatische 273. —, intermittirende während der ersten Jahre nach der Infection 300. —, interne 286. — durch Räucherungen 273. — durch quecksilberhaltige Suppositorien 273. —, Wirkung ders. 272, der einzelnen Applicationsmethoden 288.

Quecksilbercachexie 272.

Quecksilberchlorid-Chlornatrium zu subcutanen Injectionen bei Syphilis 281.

Quecksiberenteritis 285. —, bei kleinen Kindern 304.

Quecksilbererythem 279.

Quecksilberhaltige Suppositorien 273.

Quecksilberinjectionen, subcutane 280. —, Nebenwirkungen ders. 283. 284. —, Technik ders. 282. —, Zahl der zu einer Kur erforderlichen 283.

Quecksilberintoxication, acute 285. —, chron. 272.

Quecksilberoxydsalbe 294. [illegible].

Quecksilberpflaster bei Epididymitis 37. — bei hereditärer Syphilis 307. — beim syphilitischen Primäraffect 271. — bei tertiar-syphilitischen Hautaffectionen 296.

Quecksilberpflastermull bei hereditärer Syphilis 307.

Quecksilberräucherungen bei Syphilis 273.

Quecksilberwirkung 272.

Raçenunterschiede, Einfluss ders. auf den Verlauf der Syphilis 22[illegible].

Rachenschleimhaut, syphilitische Erkrankungen ders. (secundare) 1[illegible], (tertiäre) 168. 173. 295.

Rachitis, Bez. ders. z. den Knochenveranderungen hereditär-syphilitischer Kinder 248.

RANKE 236.

Ratanhiatinctur zu Mundausspülungen bei Quecksilberbehandlung 276. — bei Vaginitis 51.
Rauchen, Einschränkung dess. bei Quecksilberbehandlung 277.
Recidive bei Bartholinitis 54. — der Cystitis 30. — der Epididymitis 35. — der Papillome bei Tripper 68. — der Syphilisaffectionen (galopirender) 233, (bei hereditärer Syph.) 243. 256, (Papeln) 134. 136. 143. 220, (Roseolen) 126. 220, (secundärer der Schleimhäute) 165.
Rectum, Syphilis dess. (Primäraffect) 113, (secundäre der Schleimhaut) 168, (tertiäre der Schleimhaut) 173. 178.
Reflexwirkung, Einfluss ders. beim Tripperrheumatismus 62.
Réinduration 115.
Reinfection mit Syphilis 106. 256. 259.
Reparationsstadium des weichen Schankers 75.
Repullulation der Papillome bei Tripper 68.
Residualurin bei Stricturen d. Harnröhre 42.
Resorcin bei Harnröhrentripper 17.
Resorption der Gehirngummata 200. — des Knochengewebes bei Ostitis syphil. 182, bei Periostitis syphil. 181. — der Syphilide (gummösen) 158, (secundären) 134, (tertiären) 148, — des syphilitischen Primäraffectes 114.
Respirationsstörungen bei Syphilisaffectionen (des Gaumens durch Abschluss des Nasenrachenraums) 175, (der Lungen) 212.
Retinitis syphilitica 209. — pigmentosa 209. — hereditaria 249.
Rhagaden, Bez. ders. z. Schanker 71. 77. — bei Mastdarmtripper 55. —, syphilitische 112. 163, (bei Psoriasis palmaris et plantaris) 136.
Rheumatismus, gonorrh. 8.
Rhinosclerom, Unterscheidung dess. vom Knotensyphilid 158.
Rhinoskop zum Erkennen gummöser Infiltrate des Gaumens 173.
Rhypia (Rupia) syphilitica 153.
Ricinusöl bei Epididymitis 37.
Riccord, Philippe 4. 17. 71. 82. 93. 110. 168. 227.
Rindenepilepsie bei Syphilis 199..
v. Rinecker 4. 99.
Rippen, Schmerzen in dens. bei Syphilis (in der Eruptionsperiode) 123.
Ritter 3.
Rollet 5.
Rosenkranz, syphilitischer 118.
Roséole tardive 129.
Roseola syphilitica 125. — annularis 126. — bei secund. Psoriasis palmaris et plantaris 136.
Rotz, Analogie des Giftes dess. mit syphilitischem Gift 98. 99.
Rücken, serpiginöser Schanker dess. 84. —, Syphilide dess. (kleinpapulöses) 140, (tertiäres papulöses) 148.
Rückenmarkserkrankung, syphilitische 199. — durch Affectionen der Rückenmarkshäute 199. 201, der Wirbel 187.
Rückenmarkshäute, Syphilis ders. 197. 199. 201.
Rumpf s. Abdomen.

Sänger 54.
Säugen, Einfluss dess. auf die Malignität der Syphilis 234. — Uebertragung der Syphilis durch dass. 102. 105. 236.
Safrol zur Desodoration des Jodoforms 79.
Salben bei Schankergeschwüren 78.
Salbeneinspritzungen bei chronischer Prostatitis 41. — bei chronisch. Tripper 24.
Salicylsäure bei Cystitis 31. 32. — bei gonorrhoischem Rheumatismus 65.
Salicylwatte zum Verband beim syphilitischen Primäraffect 269.
Salivation bei syphilitischen Erkrankungen der Mundschleimhaut 164. — bei Quecksilberbehandlung der Syphilis 278.
Salivationskuren 278.
Salpingitis in Folge von Tripperinfection 48.
Samenbläschenentzündung, gonorrhoische 33.
Samenexcretion bei Harnröhrenstrictur 42.
Samenstrang, Entzündung dess. 33.
Sandelöl bei Tripper 15.
Sarcocele syphilitica 216.
Sarcome, der Hoden 35. — Unterscheidung ders. von Hodensyphilis 218. —, Unterscheidung ders. von Muskelgummata 192.
Sattelnase bei Syphilis 176. 246.
Scarenzio 251.
Scabiespusteln, Nichtübertragung der Syphilis durch den Inhalt ders. 100.
Scarificationen der Conjunctiva bei gonorrhoischer Entzündung 60.
Schädeldach, Perforation dess. 185. 186.
Schädelhöhle, Eröffnung ders. durch syphilitische Erkrankung des Sieb-

beins 176. — durch Necrose der Schädelknochen 185.
Schädelknochen, Periostitis syphilitica ders. 183. 199 —, Tophi an dens. 184.
Schamlippen, Papillome an den kleinen 67. —, Schankergeschwüre an dens. 72. 74, (gangränöse der kleinen) 80. —, syphilitische Erkrankungen ders. (Papeln) 142, (Primäraffecte) 111, (secundäre Efflorescenzen) 170.
Schanker, harter 4. 69. 76. 108, s. auch syphilitischen Primäraffect. —, weicher 4. 69. —, Aetiologie des gangränösen 83, serpiginösen 85. —, anatom. Befund dess. 72. —, Anzahl ders. im einzelnen Fall 70. 76. —, Ausbreit. d. serpigin. 84. —, Complicat. dess. mit Syphilis 69. 76. —, Dauer dess. 74. —, Diagnose dess. 76, (des gangränösen) 82, (des serpiginösen) 85. —, Form der Geschwüre 71. 77. —, gangränöser 80. —, Häufigkeit dess. 70. —, Kenntniss dess. im Alterthum 1. —, Localisation dess. 72. —, Lymphgefäss- u. Lymphdrüsenerkrankungen durch dens. 86. —, phagedänischer 81. Prognose dess. 75, (gangränösen) 82. —, serpiginöser 84. —, Therapie dess. 77, (gangränösen) 83, (serpiginösen) 86. —, Unterscheidung dess. vom harten 75, von Syphiliden (secundären) 144. 170, (tertiären) 85. 156, (ulcerösen Syphiliden) 156. —, Verlauf dess. 74.
Schankergift 69. —, Bez. dess. zur Drüsenentzündung 90. —, Uebertragung dess. 70. —, Virulenz dess. bei Ulcus molle serpiginosum 85. —, Zerstörung dess. 77.
Schankergeschwüre 71. —, Unterscheidung ders. von Syphilis 69. 85, von Vulvitis 49.
Schankersecret, Ueberimpfung desselben 4.
Scharfer Löffel bei fistulösem Bubo 92. — bei Papillom 68. — bei Schankergeschwüren 83. 86. 92.
Scharlach, Gelenkaffectionen bei dems. 63. —, Unterscheidung dess. von Roseola syphilitica 128.
Scheidensecret 99.
Scheidenspiegel 4.
Schielen bei syphilitischer Erkrankung der Augenmuskelnerven 197.
SCHIERBECK 106.
Schlaflosigkeit bei Conjunctivitis gonorrhoica 56, bei gangränösem Schanker 81, bei Syphilis (in der Eruptionsperiode) 124, (des Gehirns) 202.
Schleimbeutel, Ergüsse in dies. b Tripperrheumatismus 65. —, syphilitische Erkrankung ders. 191.
Schleimhäute. Erkrankung ders. b Jodgebrauch 291. —, Papillome an d Uebergangsstellen zwischen Haut u Schleimhaut 67 —, Syphilis ders. 1 (bei hereditär-syphilitischen Kinder 245, (galopirende) 232, (nässende P peln an den Uebergangsstellen de zur Haut) 142, (secundäre) 162, (te tiäre) 171. 172. 173. —, Verhalten v verletzter gegen syphilitisches Gift 1(
Schleimhautentzündung, dur Uebertragung belieb. Eiters 4.
Schleimhauterosionen 6.
Schleimhauterkrankungen, syphilitische, Behandlung (der secundären 295, (der tertiären) 296. —, Diagnose (der secundären) 165, (der tertiären 179. —, erythematöse 162. —, hereditäre 245. —, papulöse 162. —, Pr gnose (der tertiären) 180. —, secundäre 162. —, tertiäre 171. —, ulceröse 163.
Schlingbeschwerden bei tertiären Syphiliden des Kehlkopfs 177, d Rachenschleimhaut 175.
Smegma praeputii 99.
Schmerzempfindung bei Krankheit erscheinungen der Eruptionsperio 122.
Schmerzen bei Bartholinitis 54. bei Bubonen 87. — bei Cystitis : — bei Gangränescenz der Schank geschwüre 80. 81. — bei gonorrh schem Gelenkrheumatismus 63. 64. (— bei Lebersyphilis 214. — bei Ma darmtripper 55. — bei Papillomen · — bei Prostatitis 38. —, rheumatoi in den Gelenken bei Quecksilbere reibungen 280. — bei Syphilisaffect nen (Angina) 165, (in der Eruptio periode) 123, (Gelenkentzündun 1 (Hautgummata) 157, (Ostitis u. Ost myelitis gummosa) 185, (Periosti 183. 184, (Ulcerationen der Schle häute) 163. 164, (tertiären des Ke kopfs) 177. — bei Tripper 10. — Urethritis des Weibes 51. — bei V ginitis 50. — bei Vulvitis 48.
Schmierkur zur Behandl. d. Syph 273, (secundärer) 299. —, Vorschri ders. 275. —, Wirkung ders. 288.
Schmutzflechte, syphilitische 15
SCHNABEL 199.
Schnittpräparate von der Conju tiva der Neugeborenen 7.
SCHNITZLER 212.
SCHÖNLEIN 3.

Schröpfen, Uebertragung des syphilitischen Giftes durch dass. 104.
Schrunden, Unterscheidung ders. von Schankergeschwüren 77.
Schuchardt 166.
Schule, physiolog., in Frankreich 4.
Schütz 98.
Schüttelfröste bei Prostatitis 38.
Schulterblatt, Leucoderma syphilit. in der Umgebung dess. 131. —, Schmerzen in dems. im Eruptionsstadium der Syphilis 122.
Schultergelenke, Trippergicht derselben 63.
Schwangerschaft s. Gravidität.
Schwellkörper des Penis, Entzündung ders. 25.
Schweisssecretion, Steigerung ders. bei Syphilis (in der Eruptionsperiode) 124.
Schwielenbildung bei Endarteriitis obliterans syphilit. 201.
Schwundstrictur infolge Harnröhrenverengung 45.
Scleradenitis 119.
Sclerose s. Primäraffect.
Scrophulose, Bez. ders. z. Chronicität des Trippers 18. 19, z. hereditären Syphilis 255. —, Unterscheidung ders. von hereditärer Syphilis 258. —, Unterscheidung der Schleimhautulcerationen ders. von tertiären Syphiliden 179.
Scrotum, serpiginöser Schanker dess. 84. —, syphilitische Papeln dess. 142, Primäraffecte dess. 111.
Seborrhoea capitis bei Syphilis 160.
Secrete nässender Papeln 143. 145. — des pustulösen Syphilids 145. —, syphilitische 98. 100. —, Verhalten des physiologischen z. syphilitischen Gift 100.
Secretion beim Tripper 11.
Secundärerscheinungen der Syphilis 93. 143. —, Behandlung ders. (allgemeine) 295. 299. 300, (locale) 293. 294. — bei galopirender S. 232. —, Prognose ders. 260. — der Schleimhäute 162. —, Secrete ders. 100. —, Verlauf ders. 219. 222, (Syphil. gravis) 222.
Sediment des Urins bei Cystitis 29. 30.
Seebäder bei chronischer Prostatitis 41.
Sehnenscheiden, gonorrhoischer Rheumatismus ders. 63. 65. —, rheumatoide Schmerzen in dens. im Eruptionsstadium der Syphilis 123. —, syphilitische Erkrankung ders. 188. 189. 191, (Behandlung) 301.
Sehnervenatrophie bei Syphilis 210.
Sehschärfe, Herabsetzung ders. bei Conjunctivitis gonorrhoica 56. —, bei Iritis syphilitica 207. 209. 250.
Senftleben, 23.
Sensibilität, Herabsetzung ders. bei Syphilis (in der Eruptionsperiode) 123.
Sensorielle Störungen bei Gehirnsyphilis 203.
Septicämie durch Bubo 89. — durch gangränösen Schanker 81.
Serumalbuminquecksilber zu subcutanen Injectionen bei Syphilis 281.
Siebbeinerkrankungen, syphilitische 177.
Sigmund 5. 293.
Simple treatment der Syphilis 293.
Sittenzustände der Völker, Einfluss ders. auf die Ausbreit. d. Syphilis 228.
Sitzbäder bei Mastdarmtripper 55. — bei Prostatitis 39. 41.
Sonden zur Behandlung der Strictur der Harnröhre 46. 48, des Trippers 24. — zur Untersuchung auf Strictur 44.
Soor, Unterscheidung dess. von Mundschleimhautaffectionen bei hereditärer Syphilis 257.
Spaltung der Ausführungsgänge der Bartholinischen Drüsen bei Entzündung 55. — der Bubonuli 86. — der Fisteln bei Bubonen 92.
Spätformen, s. Syphilis 93.
Speichelfluss s. Salivation.
Speichelsecretion, gesteigerte bei Gehirnsyphilis 203, bei der Syphilisbehandlung mit Quecksilber 277.
Sperma, Uebertragung der Syphilis durch dass. 100. 235. 238.
Spermakrystalle (Böttcher'sche) im Prostatasecret 39.
Spermatocystitis 33.
Spermatozoen, Mikroskop. Nachweis ders. 40.
Spermatorrhoe, Unterscheidung ders. von Prostatorrhoe 40.
Spermazellen, Uebertragung der Syphilis durch dies. 235. 238.
Spina ventosa syphilitica 247.
Spinalirritation, 20.
Spontanfractur bei Osteoporose durch Syphilis 182.

Sprachstörungen durch Gehirnsyphilis 202. — durch tertiäre Syphilide des Kehlkopfes 177. —, des Nasenrachenraumes 175.
Sprunggelenke, Trippergicht ders. 63.
Staphylom durch Conjunctivitis gonorrhoica 57.
Stauungspapille durch Syphilis 210.
Stenose des Kehlkopfes durch tertiäre Syphilisaffectionen 177. 297. — des Kehlkopfes und der Trachea bei Lungensyphilis 212. — der Trachea und grossen Bronchien nach syphilitischen Ulcerationsprocessen 177. 178.
Sterilität nach Epididymitis 35. — bei Hodensyphilis 217.
Stern 280.
Sternoclaviculargelenk, Schwellung dess. bei Syphilis 188.
Sternum, Syphilisaffectionen dess. (Ostitis u. Osteomyelitis gummos.) 186. (Periostitis) 183, (Tophi) 184.
Stimmbänder, Schleimhauterkrankungen an dens. (secundäre) 168, 169 (tertiäre) 177.
Stinknase bei Syphilis der Nasenschleimhaut 176, s. auch Ozaena syphil.
Stirn, Hautgummata ders. 158.
Stomatitis mercurialis bei Behandlung der Syphilis mit Quecksilber 277. 278. 284. —, Unterscheidung ders. von syphilit. Affectionen der Mundschleimhaut 167.
Strabismus divergens bei syphilitischen Augenmuskellähmungen 197.
Streupulver bei Papillomen 68. — bei Vulvitis 49.
Strictur der Harnröhre 12. 20. 21. 40. s. auch Harnröhnerverengerung. — des Mastdarms durch Syphilis 178.
Strümpell 202.
Stuhlentleerung bei Mastdarmtripper 55. — bei Prostatitis 38. 39.
Stuhlverstopfung bei Epididymitis 34. 37.
Styptica bei Blutungen in Folge gangränöser Schankergeschwüre 84.
Subjective Symptome bei Conjunctivitis gonorrhoica 56. — bei Epididymitis 34. — bei Hodensyphilis 217. — bei Iritis syphil. 207. — bei Laryngitis syphil. 169 173. 177. — bei Lungensyphilis 212. — bei nässenden Papeln 143. — bei Paronychia syphil. 161. — bei Roseola syph. 127. — bei Tripper 11. 20. — bei Urethritis des Weibes 51.
Sublimat bei Bartholinitis 55. — bei Conjunctivitis gonorrhoica 60. — bei eröffneten Bubonen 91. — bei Harnröhrentripper 16. — zur internen Syphilisbehandlung 286. — zu subcutanen Injectionen bei Syphilis 280.
Sublimatbäder bei Syphilis 273, hereditärer 307.
Sublimatinjectionen in die Harnröhre, Vermeidung ders. bei Jodgebrauch 292.
Sublingualdrüsen, Schwellung ders. bei Jodgebrauch gegen Syphilis 291. —, syph. Affectionen ders. 214.
Submaxillardrüsen, Entzündung ders. bei Schanker am Munde 87. —, Schwellung ders. bei Stomatitis mercurialis 278. — bei Syphilisaffectionen des Mundes 118. 119.
Submentaldrüsen, Syphilisaffectionen ders. 118.
Submucosa, Gonokokken in d., 7.
Suffocationserscheinungen bei syphilitischen Ulcerationen des Kehlkopfes 177.
Sulcus coronarius, Papillome in demselb. 67. —, Schankergeschwüre dess. 72. —, syphilitische Primäraffecte in dems. 109.
Summitates Sabinae pulv. bei Papillomen 68.
Suppositorien, narcotische bei Prostatitis 39. —, quecksilberhaltige bei Syphilis 273.
Suspensorium bei Epididymitis 36. — bei Tripper 14. 22.
Susruta 2.
Symblepharon nach ulcerösem Syphilid 153.
Symmetrie des Auftretens der syphilitischen Hautefflorescenzen 126. 133. bei heredit. Syph. 244. — bei Quecksilbererythemen 279.
Synovitis syphilitica 190. 191. — hyperplastica 190. —, Unterscheidung ders. von der fungösen und serösen Synovitis 191.
Syphilid 125. —, bullöses 147. — bei hereditärer Syph. 242. —, gummöses 156. —, Auftreten dess. 157. —, Diagnose dess. 158. —, Prognose dess. 158. —, Verlauf dess. 158. —, lepraähnliches 186. — maculöses 125. —, Diagnose und Prognose dess. 128. —, Empfindungen subjectiv. dess. 127. papulöses, 126. bei hereditärer S. 242. —, Localisation dess. 126. —, Symptome dess. 125. —, Verlauf dess. 127. —, papulöses secus-

däres 133. —, anatom. Befund dess. 135. —, Anordnung des kleinpapulösen 139. —, circinäres 137. —, Diagnose (des grosspapulösen) 134 (kleinpapulösen) 140. —, Farbe des grosspapulösen 133, des kleinpapulösen 139. —, Form des grosspapulösen 133. —, grosspapulöses 133. — bei hereditärer Syph. 242. —, kleinpapulöses 139. —, Localisation dess. 136. —, Localisation auf Flachhänden u. Fusssohlen 136. —, nässendes 141. —, papilläres 137. —, papulo-squamöses 134. —, Rückbildungsvorgänge dess. 138. — Symptome des. kleinpapulösen 139. —, Unterscheidung des. vom tertiären 147, (des kleinpapulösen) von Lichen ruber planus und scrophulos. 140. —, Verlauf dess. 134. 140. (kleinpapulös.) papulöses tertiäres 147. —, Anordnung und Verlauf dess. 147. 148. —, Diagnose dess. 149. —, papulo-serpiginöses 148. —, serpiginöses Weiterschreiten 148. —, pustulöses 126. 145. — Auftreten dess. 147. —, Diagnose dess. 147. — bei hereditärer S. 247. —, malignes 231. —, oberflächliches 145. 146. —, Prognose dess. 147. —, pustulo-crustöses 145. —, pustulo-ulceröses 147. —, serpiginöses 95. 148. —, tiefgreifendes 145. 146. —, ulceröses 151. —, Ausbreitung dess. 154. —, Character, gangränös., dess. 153. — Verlauf dess. 154. — Verwechselung m. d. syphilit. Primäraffect 156. Prognose dess. 154. —, Diagnose dess. 155. —, Form dess. 152. — bei maligner S. 231. —, nierenförmiges 152. — bei hereditärer S. 245.

Syphilis 92. — acquirirte 101. (Unterscheidung der hereditären von ders.) 241. 256. — Allgemeinerscheinungen ders. 93. — der Augen 205. —, Ausbreitung ders. 228. —, Behandlung ders. 268. — des Circulationsapparates 193. — congenitale 235. —, Definition ders. 92. —, Diagnose ders. 264. (d. galop.) 233. — Eruptionsperiode ders. 94. — Erscheinungen ders. 3. Folgeerscheinungen ders. 97. 224. —, Früh- und Spätformen ders. 93. —, galopirende 122. 152. 154. 231. 305. — der Gelenke und Sehnen 188. —, geographische Verbreitung ders. 106. 229. 230. — bei Glasbläsern 105. —, geschichtliches ders. 1. 229. —, Gift ders. 92. 98. — der Haut 94. 125. —, Hautefflorescenzen ders. 95. — Heilbarkeit ders. 258. 270. — hereditaria 101. 235. (tarda) 252. — der Hoden 216. — auf Island 106. — Incubationszeit ders. 5. 92. — der Kinder 102. 226. — der Knochen 180. — Locale Krankheitssymptome 93. Krankheitserscheinungen der secund. Periode 94. — Latenzperioden ders. 97. — der Lungen und Drüsen 211. —, auf Madagascar 106. — maligne 122. 231. — der Muskeln 191. — der Nebenhoden 216. — des Nervensysstems 196. — der Netzhaut 209. — des Ohres 210. — palmaris et plantaris cornea 151. —, Perioden ders. 4. 92. —, primäre 4. 92. 93. 107. —, Prognose ders. 258. —, Prophylaxe ders. 308. —, quaternäre 224. — der Schleimhäute 94, 162. 171. —, schwere 222. —, secundäre 4. 93. —, tertiäre 4. 93. 95. —, Tertiäre Affectionen ders. 96. 97. —, Uebertragung ders. 100. 101. —, durch Küssen, 101. durch Säugen, 102. —, Unterscheidung ders. von weichem Schanker 69. 72. 76. 77. 85. — Verlauf ders. 219.

Syphilisation 71.

Syphilisbacillen 98. 99. —, Aehnlichkeit ders. mit den Bacillen physiologischer Secrete der Genitalien 99. — der syphilitischen Papeln 135.

Syphilisendemien 102. 230.

Syphilisepidemie 2. 238.

Syphilitische Erkrankung der Haare und Nägel 159. — Diagnose u. Prognose ders. 160.

Syphilitisches Gift 92. 98. —, Eingangspforte dess. 118. —, Elimination dess. 224. 268. —, Empfänglichkeit für dass. 106. 226. — als organisirtes Gift 99. — Uebertragung dess. 90. 101, (in der tertiären Periode) 225. —, Vermehrung dess. im Körper 224.

Syphilom 95. 156.

Syphilophobie 306.

Tabes, Bez. ders. zur Syphilis 97. 205.

Tanninlösung zur Tränkung v. Tampons bei Vaginitis 51.

Tätowiren, Uebertragung der Syphilis bei dems. 104.

Tardieu 55.

Tarnowsky 14.

Taubheit bei Gehirnsyphilis 203. — bei hereditär-syphilitischen Kindern 250.

Tavel 98.

Temperatursinn, Herabsetzung dess. bei Syphilis (in der Eruptionsperiode) 123.
Terpentin zur internen Behandlung des Trippers 15.
Tertiärerscheinungen der Syphilis 95. 147. 156. 171. 184. 199. 206. —, Behandlung ders. durch Jodkalium 292. 301, — durch Zittmann'sches Decoct 293. — der galopirenden Syphilis 231. 232. — bei hereditär-syphilitischen Kindern 251. 252. —, numerisches Verhältniss des Auftretens ders. zur Zahl der Inficirten 223. —, Prognose ders. 260. —. Unterscheidung der tertiären Geschwüre an den Genitalien von weichem Schanker 77. —, Vererbungsfähigkeit ders. 238. —, Verlauf ders. 222. —, Zeit des Auftretens ders. 222.
Therapie des acut. Tripper 14.
Thermokauter bei Schankergeschwüren 78. 83. 86.
Thiersch 86.
Thrombose der Gefässe durch syphilitische Erkrankung ders. 195. 200.
Thymusdrüse, Abscessbildung in ders. bei hereditärer Syphilis 251.
Tibia, syphilitische Affectionen ders. (in der Eruptionsperiode) 123, (Hautgummata über der vorderen Fläche) 158. (Ostitis und Osteomylitis gummosa) 186, (Periostitis) 183, (Tophi) 184.
Tode 3.
Tolubalsam bei Tripper 15.
Tommasoli 24.
Tonsillen, syphilitische Primäraffecte an dens. 113. —, secundäre Erscheinungen der Syphilis ders. 164.
Tophi der Knochen 184.
Touton 7. 25.
Trachealschleimhaut, syphilitische Eruptionen ders. (secundäre) 163. 169, (tertiäre) 173. 178.
Transfusion, Uebertragung der Syphilis durch dies. 100. 260.
Tremor mercurialis bei chronischer Quecksilberintoxication 272.
Trichomonas vaginalis, Bez. ders. zu Vaginitis 50.
Trigeminuserkrankung, syphilitische 123. 197.
Trigeminusneuralgie bei Jodismus 291.
Tripper, Complicationen dess. durch Eiterkokken 6. — Contagium dess. 6. — Kenntniss dess. im Alterthum 1.
Tripper, acuter 8. —, Acme dess. 9. — Chronischwerden dess. 12. — Diagnose dess. 13. — Incubationsstadium dess. 9. —, Localisation dess. 8. 11. Prognose dess. 12. —, russischer 9. —, Secret dess. 9. —, Symptome dess. 11. — Therapie dess. 14. — Unterscheidung dess. von Cystitis 29. — vom weichen Schanker 76. —, Virus dess. 6.
Tripper, chronischer 18. — Complicationen dess. 20. — Dauer dess. 20. — Diagnose dess. 21. — Entsteh. dess. 18. — Gonokokken dess. 19. — Infectiosität dess. 21. — Localisation dess 21. — Prognose dess. 20. — Secret dess. 19. — Subjective Beschwerden dess. 20. — Symptome dess. 19. — Therapie dess. 22. Verlauf dess. 20.
Tripper des Weibes 48. (s. auch Vulvitis, Vaginitis, Urethritis, Bartholinitis).
Tripperbubo 27.
Trippergift 6. 8.
Trippereiter, 11. 30. Mikroorganismen dess. 6.
Trippereiter als Ursache von Papillomen 67.
Tripperfäden 19.
Trippergicht 63.
Tripperinfection 48.
Tripperpistole 23. 24.
Trippersecret, Impfung mit dems. 5.
Tripperrheumatismus 6. 61. — nach Inoculation der trachomatösen Conjunctiva mit Trippereiter 62. —, Sitz dess. 65.
Tripperseuche 3. 6.
Tripperspritzen 16.
Triumphe de treshaulte et puissante Dame Verolle 106.
Trommelfell, syphilitische Papeln auf dems. 210.
Tuben, syphilitische Eruptionen der Schleimhaut ders. 168. 210.
Tuberculose, Analogie des Giftes ders. z. syphilitischem Gift 98. 99. — der Hoden, Unterscheidg. dies. von Hodensyphilis 217. — der Lungen, Unterscheidung ders. von Lungensyphilis 212. — von hereditärer Syphilis 258. — der Nebenhoden, Unterscheidung ders. von Epididymitis gon. 35. — der Rachen- und Gaumenschleimhaut, Unterscheidung ders. von Angina syphilitica 167. — der

Schleimhäute, Unterscheidung dies. von tertiären Syphiliden 179.
Tuberculöse Infiltrate, Verwechslung ders. mit Epididymitis 35.
Tuberkelbacillen, Aehnlichkeit derselben mit Bacillen in syphilitischen Krankheitsproducten 98.
Tumoren der Hoden, Unterscheidung ders. von Epididymitis 35, — von Syphilis 218.
Typhus exanthematicus, Unterscheidung des Exanthems dess. von syphilitischem 128.
Tyson'sche Drüsen, Entzündg. ders. 25.

Ueberanstrengung, Veranlassg. zu Gehirnaffectionen Syphilitischer 201.
Uebertragung der Syphilis 100. 101. —, Dauer der Gefahr ders. 261. —, directe und indirecte 103. — durch den erkrankten Fötus auf die Mutter 234. — durch Gebrauch von Löffeln und Gläsern 105. —, hereditäre 101. —, intrauterine 101. 235. — durch den menschlichen Körper 105. — durch den placentaren Kreislauf 235. 237. — durch Rasiren 103. — durch Samen- und Eizelle 235. 237. — durch Schleimhautsyphilide an den Lippen und der Zunge 165. — durch Schröpfen 104. — beim Tätowiren 104. — des Trippereiters auf die Conjunctiva 18. 58. 60.
Ulceration der Mastdarmschleimhaut, 55. —, syphilitische 114. 148. 151. 162. 163. 173. —, nach Syphilis 95. 96. Unterscheidung der secundären von der tertiären 168.
Ulceröses Hautsyphilid 151.
Ulcus molle 69. — elevatum 71. — gangraenosum 80. 81. — serpiginosum 84. —. Unterscheidung dess. vom syphilitischen Primäraffect 115.
Umschläge bei Periurethralinfiltraten 27. — bei Prostatitis 39. — bei Urethritis des Weibes 52. —, warme bei Bubonen 91. — bei gangränösem Schanker 83.
Unguentum Hydrargyri cinereum zur Einreibung bei Syphilis 274.
Unitarismus 5. 69.
Unna 24. 108. 307.
Unterhautbindegewebe, Gummata dess. 157. 296.
Unterleib, serpiginöser Schanker dess. 84.
Unterschenkel, Ecthyma syphiliticum ders. 146. —, Elephantiasis ders. bei Ostitis u. Osteomyelitis syphilitica 184. —, Knotensyphilid ders. 139. 158.
Urethralfäden 19.
Uretralfieber 47.
Urethralkrampf 41.
Urethralmündung, Papillome ders. 67. —, Schankergeschwüre ders. 13. —, Syphilis (Primäraffecte) ders. 110. der weiblichen 111.
Urethralschanker 73. —, Unterscheidung dess. von Tripper 13.
Urethritis anterior 11. — posterior 11. 12. —, Unterscheidung der nichtspecifischen von Tripper 13. — des Weibes 48. 51. — Diagnose 52, — Häufigkeit ders. 52. Symptome ders. — 52. Therapie ders. 52.
Urethrorrhoea e libidine, Unterscheidg. ders. von Prostatorrhoe 48.
Urethroskop 13. 23. — bei Harnröhrenstrictur. 47.
Urethrotomia externa bei Harnröhrenstrictur 48. — interna 46.
Urinbeschaffenheit bei Blasenkatarrh 29. — bei Quecksilberbehandlung der Syphilis 272.
Urindrang bei Strictur. 42.
Urinentleerung bei Blasenkatarrh 28. — bei Papillomen der Genitalien 67. — bei Prostatitis 38. 39. — bei Stricturen der Harnröhre 42. 47. 48. — bei Tripper 10. 17. — bei Urethritis des Weibes 51.
Urinincontinenz bei Cystitis 28. 32.
Urinretention bei Cystitis 29. — bei Harnröhrenstrictur 42. 43. 47. — bei Prostatitis 38. 39. — bei acut. Tripper 10. 17.
Urogenitalschleimhaut, tertiärsyphilitische Affectionen ders. 178.
Urticaria balsamica bei Tripperbehandlung 15. —, Unterscheidung ders. von maculösem Syphilid 128, von Psoriasis palmaris et plantaris syphilitica 137.
Usuren, oberflächliche an den Knochen 181, 182. bei hereditärer Syphilis 247.
Uterus, Infection des Fötus in dems. mit Syphilis 235. —, secundäre syphilitische Eruptionen an der Vaginalportion dess. 170.
Uvula, secundäre Syphilide an ders. 164. —, Zerstörung ders. durch tertiäre Erkrankung 174.

Vaccination, Uebertragung der Syphilis durch dies. 103.

Vaginalblennorrhoe 50. —, Diagnose ders. 50.

Vaginalportion, Papillome ders. 67. —, Schankergeschwüre ders. 74. —, Syphilis ders. (Primäraffecte) 111, (secundäre Efflorescenzen) 170.

Vaginalschleimhaut, Empfänglichkeit d. kindl. f. d. gonorrh. Infection 7.

Vaginitis, acute 50. —, chronische 50. — Behandlung ders. 50. Diagnose der acut. Vag. 50. — Therapie ders. 50.

Varicen, Unterscheidg. der Geschwüre durch dies. von syphilitischen Ulcerationen 155.

Vas deferens, Erkrankung dess. bei Tripper 8. 33.

VAYDA 235.

Verband, antiseptischer bei eröffneten Bubonen 91. — bei gonorrhoischem Gelenkrheumatismus 65. — comprimir., bei Anwendung feuchter Umschläge bei Bubo 90. —, impermeabler bei Conjunctivitis gonorrhoica 59.]

Verbandwässer bei Schanker 78.

Vererbung der Syphilis 235. —, Beeinflussung ders. durch antisyphilitische Behandlung 240. —, Intensität ders. 239. 253. — von der Mutter auf das Kind 235 236. — vom Vater auf das Kind 237.

Verlauf der Syphilis 219. —, benigner 230. —, chronischer 220. — der galopirenden 232. — graduelle Intensitätsabnahme der Erscheinungen während dess. 221. —, Modificationen dess. durch die Individualität 236. — der schweren Syphilis 220.

Verstümmelung der Finger und Zehen durch Dactyilitis syphilitica 186. — des Penis durch grangränösen Schanker 80.

Verweilkather, Einlegen dess. bei Stricturen der Harnröhre 47.

Vinum camphoratum bei gangränösen Schankergeschwüren 83.

VIRCHOW 93. 181. 187. 199. 207. 213. 225. 241.

Virulenz des serpiginösen Schankers 84. 85. — des syphilitischen Giftes bei galopirender Syphilis 234.

Virus 4. — des Schankers 70. — der Syphilis 92. 94. — des Trippers 6.

Vitiligo, Unterscheidung von Leucoderma syphiliticum 132.

Vorderarmknochen, Periostitis syphilitica ders. 183. —, Schmerzen in dens. bei Syphilis (in der Eruptionsperiode 123. —, Tophi an dens. 184.

Vorhaut, Impfung v. Trippersecret auf dies. 3. — Papillome ders. 67. —, Spaltung ders. bei Phimose in Folge von gangränösem Schanker 80. —, Schankergeschwüre ders. 72. 80. —, syphilitischer Primäraffect ders. 110. —, secundäre Efflorescenzen am inneren Blatt ders. 170.

Vulvitis 48. —, Complication mit Vaginitis 50. —, Diagnose ders. 49. — gonorrhoische 49. — durch secundäre Schleimhautsyphilide 170. — Therapie ders. 49. — Verlauf ders. 49.

Vulvovaginitis 50.

Wachsthum hereditär-syphilitischer Kinder 255.

WAGNER 95.

WALDEYER 247.

WALLACE 4. 289.

WALLER 4. 99. 100.

Wangen, syphilit. Affectionen ders. (bei hereditär-syphilitischen Kindern) 245. (Primäraffecte) 113, (secundäre Schleimhautefflorescenzen) 163.

Waschungen der Schankergeschwüre 78. — bei Vulvitis 49.

Wattetampons bei Mastdarmtripper 55. — bei Vaginitis 51. — bei Vulvitis 49.

WEGNER 247. 248.

WEIGERT 98.

Wildunger Wasser bei Blasenkatarrh 33.

Wirbel, syphilitische Erkrankung ders. 187.

Wismuthemulsion 23.

WOLFF 269.

WUNDERLICH 121.

Wurzelneuritis, **syphilitische** 198.

Yaws. Unterscheidung derselben von Framboësia syphilit. 153.

Zahnfleich, Entzündung dess. bei Quecksilberbehandlung der Syphilis 277. —, Syphilis derselben (Primaraffecte) 113, (secundäre Efflorescenzen) 164.

Zahnmissbildungen hereditär-syphilitischer Kinder 249.

Zehen, nässende Papeln zwischen denselben 142. — Trippergicht in den Gelenken ders. 63.

Zeissl 5. 51. 68. 115.

v. Zeissl, M. 194. 235.

Zerfall, fettiger bei Endarteriitis obliterans syphil. 201. — bei Lungensyphilis 211. —, fettiger oder necrotischer der Zellen der Hautgummata 158. —, geschwüriger bei nässenden Papeln 141. — der Hautgeschwüre bei galopirender Syphilis 232.

Zincum aceticum zur Behandlung des acut. Trippers 16.

Zincum sulfuricum bei Schankergeschwüren 78. — bei acut Tripper 17. — bei Vaginitis 51.

Zinksalze bei Tripper 16.

Zittmann'sches Decoct bei Syphilis 293. — Anwendungsweise dess. 293. — bei der galopirenden Syphilis 300. —, starkes und schwaches 293.

Zunge, Behandlung syphil. Geschwüre ders. 301. —, Papillome durch Tripper an ders. 67. —, Syphilisaffectionen ders. (Primäraffecte) 113, (secundäre 164. 294, (tertiäre) 175.



Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

Tafel I.



Psoriasis palmaris syphilitica.

Lichtdruck v. SINSEL, DORN & Co. in Leipzig.



Tafel II.



Kleinpapulöses Syphilid.

Lesser, Lehrbuch II. Geschlechtskrankheiten. Lichtdruck v. Sinsel, Dorn & Co. in Leipzig.



Tafel III.



Papulo - ulceröses Syphilid.

Lichtdruck v. SINSEL, DORN & Co. in Leipzig.



Tafel IV.



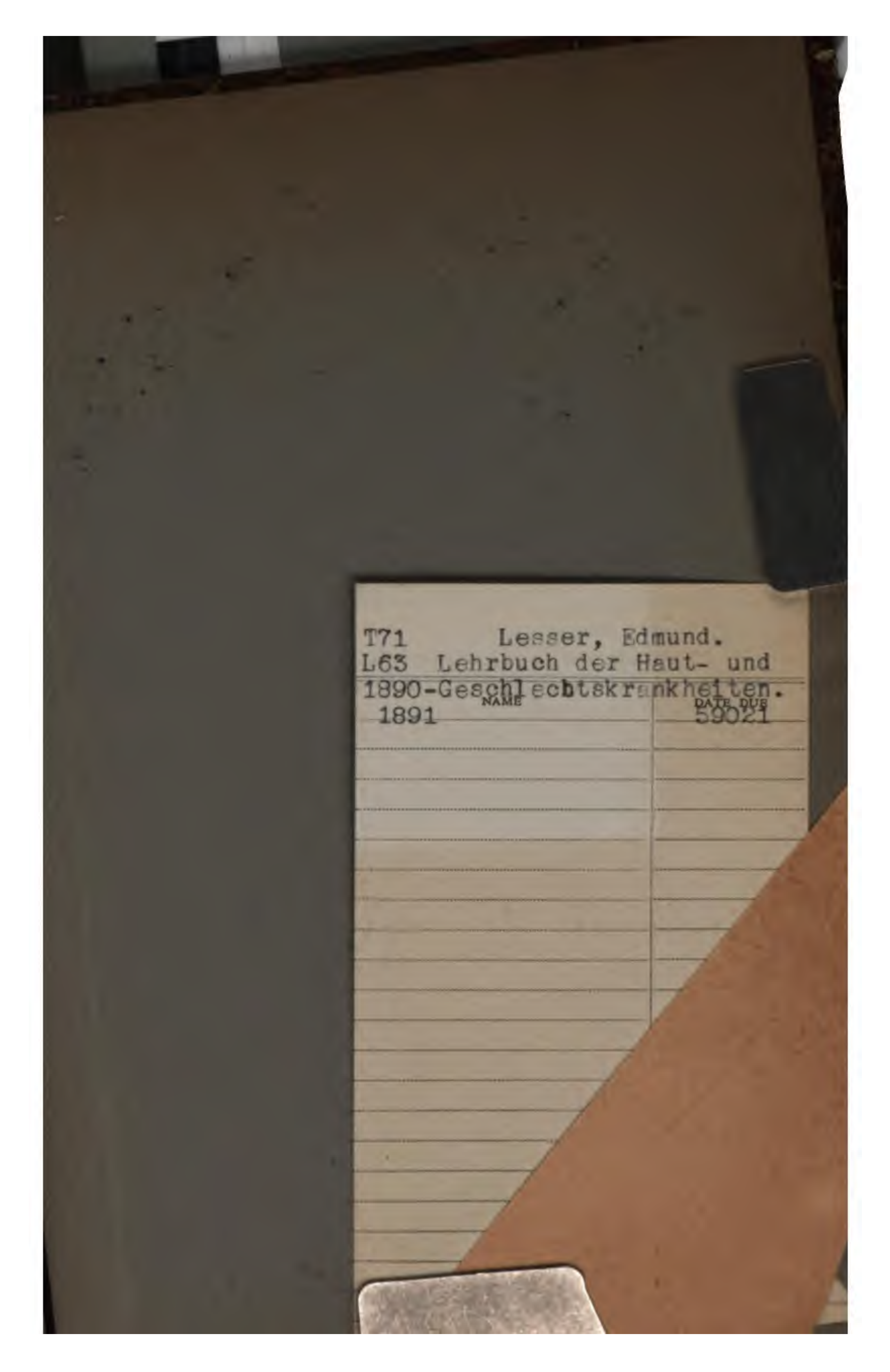
Alopecia syphilitica.

Lesser, Lehrbuch II. Geschlechtskrankheiten. Lichtdruck v. Sinsel, Dorn & Co. in Leipzig.








T71 Lesser, Edmund.
L63 Lehrbuch der Haut- und
1890- Geschlechtskrankheiten.
1891
NAME
DATE DUE
59021

